Aus der medizinischen Universitätsklinik in Basel.
Vorsteher: **Prof. Dr. Rud. Stähelin.**

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
JUN 27 1915

Zur Frage der Therapie der Lungenschwindsucht mit künstlichem Pneumothorax.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Leo Schereschewsky
aus **Moskau.**

BASEL.
Buchdruckerei Brin & Co.
1914.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von *Professor Dr. Stähelin.*

Für die Ueberlassung des Themas sowie für die weitgehende Unterstützung bei dieser Arbeit danke ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn *Professor Dr. Rud. Stähelin,* ergebenst. Ebenso danke ich dem Assistenzarzt, Herrn *Dr. med. Paul Wolfer*, für seine Hülfe bei der Durchsicht der Krankengeschichten bestens.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/zurfragederthera0000leos

„Nach meiner Auffassung“ sagt Carlo Forlanini (Pavia) in seiner Arbeit „Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax“, — wirkt der Pneumothorax weder auf die Erreger der Schwindsucht, noch auf die pathologisch-anatomischen Prozesse, welche sie direkt hervorrufen; er übt eine einfache hemmende Wirkung auf den destruktiven Prozess aus; er heilt nicht — ich meine hier seine wesentliche Wirkung — die Phthisis als solche, sondern verhindert, dass der Zerstörungsprozess vorschreitet, und befördert nebenbei die Vernarbung der bereits vorhandenen Destruktionsherde.“

Dieser Satz kennzeichnet den Standpunkt, den Forlanini, der Schöpfer der Pneumothoraxtherapie, von Anfang an einnahm, und der auch jetzt noch volle Geltung besitzt. Aber Forlanini hatte schon Vorgänger, und seine Methode ist von anderen nach verschiedenen Richtungen hin ausgebaut worden. Die Publikationen über den künstlichen Pneumothorax sind zur Zeit an der Tagesordnung; überall werden neue Vorschläge inbezug auf Indikationsgebiet und Technik der Methode gemacht und die Pneumothoraxbehandlung der Lungenschwindsucht hat in den letzten Jahren das Interesse aller Tuberkuloseärzte sehr schnell erobert.

Historischer Ueberblick.

Die Behauptung von Daus (Historisches und Kritisches über künstlichen Pneumothorax bei Lungenschwindsucht. Therapie der Gegenwart. Mai 1909), diese Methode sei schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts von dem schottischen Arzte Carson empfohlen, wird von Forlanini bestritten.

Carson (The elasticity of the Lungs. Transact. of the Roy. Soc. of London 1820 und „Essays phisiological and practical Liverpool 1822 (Zit. nach Forlanini) — hat das unleugbare Verdienst, durch Tierversuche die Lungenelastizität und die daraus

erfolgende pleurale Aspiration untersucht und gemessen zu haben; durch die Resultate seiner Untersuchungen wurde er zu einigen Schlussfolgerungen hinsichtlich der Kreislaufphysiologie und einer praktischen, die Therapie betreffenden Betrachtung geführt. Die Lungenabszesse, zu denen Carson die tuberkulösen Kavernen mitrechnet, heilen nicht wie die übrigen Eiteransammlungen des Organismus, weil sie durch den Brustkasten klaffend erhalten werden; ihr Inhalt kann sich zwar auf dem Wege der Bronchien entleeren, ihre Wandungen können aber nicht miteinander in Berührung kommen, sondern entfernen sich infolge der Elastizität der Lunge immer mehr von einander, ähnlich sagt Carson — wie es bei der Durchtrennung der Achillessehne geschieht, deren Stümpfe durch die Muskelkontraktionon von einander entfernt werden und nur durch die Gewalt wieder zusammengefügt werden können.

Eine Inzision in die Thoraxwand, welche die Pleurahöhle in direkte Verbindung mit der Aussenluft brächte, würde die Lunge befreien und ein Kollabieren derselben erlauben, so dass sich die Läsionen der Lunge unter denselben Verhältnissen wie die Läsionen aller übrigen Körperteile befinden würden. Diese Betrachtung — sagt Carson — legt den gewagten Vorschlag nahe, die Läsionen der Lunge durch eine Inzision in die Brustwand, eventuell erst an einer Seite und dann an der anderen, wenn die Läsionen beidseitig sind, zu kurieren.

Bezüglich dieses Vorschlages äussert sich Forlanini folgendermassen: 1. Dieser Vorschlag ist nicht nur zu den Zeiten Carsons, sondern auch heute noch durchaus undurchführbar, und 2. Carson hat seine Aufmerksamkeit nicht auf den wesentlichen tuberkulösen Prozess, sondern auf eine einfache Folge, nämlich die Höhlen, gewendet.

Im Jahre 1834 erwähnt zwei Fälle von künstlichem Pneumothorax Ramagde; dieser Autor wird von Forlanini überhaupt nicht zitiert. Im Jahre 1885 versucht Cayley das Verfahren zur Bekämpfung einer Lungenblutung. Einer strengen Kritik wird der Fall Cayley von Seite Forlaninis wie folgendes zeigt, unterworfen. (Op. zitat.)

„Aehnlich ist auch Cayley (Haemoptysis treated bei artificial Pneumothorax,) Lancet 16. Mai 1885 (zit. nach Forlanini) zu

erwähnen, der 1885 bei einem 21 jährigen „wahrscheinlich tuberkulösen Mann“ versuchte, eine schwere unstillbare Hämoptöe durch einen künstlichen Pneumothorax zu stillen, mit dem er bezweckte, die Lunge durch Kompression zu anämisieren. Er machte eine Inzision in den VI. Zwischenrippenraum und führte einen Metallkatheter, dessen äusseres Ende er durch Carbolmull schützte, in die Pleura ein. Durch diesen Katheter entstand ein in- und exspiratorischer Luftstrom; die Blutung hörte auf; es trat aber nach kurzem Fieber ein und aus dem Katheter floss ein Sekret aus, weshalb der Katheter entfernt wurde. Der Versuch Cayleys wurde nicht wiederholt und geriet vollständig in Vergessenheit.“

Im Jahre 1880 hat E. Toussaint seine Dissertation „Sur la marche de la tuberculosation pulmonaire. Influence du Pneumothorax“ veröffentlicht (Thèse des Paris), welche die erste der Arbeiten war, die über den günstigen Einfluss des spontanen Pneumothorax und des Hydropneumothorax auf den Verlauf der Lungenschwindsucht geschrieben wurden. Zwei Jahre später 1882, machte Forlanini in einer Reihe von Aufsätzen, in der „Gazzetta degli Ospedali“, den Vorschlag, die Lungentuberkulose durch Anlegung eines künstlichen Pneumothorax zu behandeln.

„Dieser Vorschlag, sagt Forlanini, war damals theoretisch. Zu demselben wurde ich veranlasst durch eine neue Deutung des Mechanismus, durch den die pathologisch-anatomischen Produkte die Grundvorgänge der Phthisis der Verkäsung anheimfallen und der Zerstörung der Teile des Lungenparenchyms, in denen sie ihren Sitz haben, zur Folge haben. In den erwähnten Aufsätzen hob ich hervor, dass mein Vorschlag und die theoretischen Betrachtungen, von denen ich ausging, eine Stütze in der den Praktikern längst bekannten Tatsache fanden, dass die Pleuraergüsse einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Lungenschwindsucht ausüben.“ Forlanini führte ferner die Schlussfolgerungen der Dissertation Toussaint's an. Forlanini bemerkte, „dass die Folgerungen, die man aus den Beobachtungen ziehen kann, die man bei Pleuraergüssen und beim spontanen Pneumothorax machte, zwar nicht ohne weiteres auf seinen Vorschlag anzuwenden sind, d. h. denselben nicht ohne weiteres

rechtfertigen, weil der günstige Einfluss dieser Momente durchaus kein konstanter und in jedem Falle nur ein vorübergehender ist, dass aber diese Tatsache davon abhängt, dass die theoretische Bedingung, die die Grundlage meines Vorschlages bildet, nämlich eine vollständige und lange genug dauernde Imobilisierung der Lunge, wie man sie durch den künstlichen Pneumothorax stets und ohne zeitliche Einschränkung erzielen kann, bei pathologischen flüssigen oder gasförmigen Ansammlungen in der Pleura nur selten und vorübergehend zustande kommt."

Der Vorschlag Forlaninis fand, wie er selbst zugab, kein Interesse. Erst einige Jahre später, (1888), konnte ihn der Gelehrte in einem Fall von einseitiger Lungenphthisis mit gleichzeitigem Pleuraerguss zur Ausführung bringen.

Seinen ersten Pneumothorax hat Forlanini im Jahre 1890 bei einem Phthisiker mit gleichzeitigem Pleuraerguss nach der Methode der Thorakozente und der gleichzeitigen Einführung von filterierter Luft angelegt, dabei hat er eine gewöhnliche Hohlnadel benutzt.

Im Jahre 1888 hat Potain auf Grund der Beobachtung, dass der Eintritt einer Verbindung zwischen Lunge und Pleuraraum und die Anfüllung des letzteren mit Luft unter Umständen, den weiteren Verlauf der Lungenerkrankung selbst häufig in ganz überraschender Weise günstig beeinflussen kann, sich für die methodische Anwendung von Lufteinblasungen in den Pleuraraum ausgesprochen, zumal bei Phthisikern mit Hydropneumothorax, in der Absicht durch mechanische Kompression der Lunge die Vergrösserung und die gefährlichen Folgen der Lungen-Pleurafistel überhaupt nach Möglichkeit zu verhindern.

Im Jahre 1890 wurden zwei aus der damals von Forlanini geleiteten Turiner medizinischen Universitätsklinik hervorgegangene Arbeiten veröffentlicht. Die erste derselben stammt von S. Riva-Rocci und stellt eine pathologisch-anatomische und physiologische Studie dar, die Forlaninis der Pneumothoraxtherapie zugrundeliegende Auffassung des phthisiogenen Prozesses der Lunge illustrierte. In der zweiten Arbeit, von Cavallero und Riva-Rocci, wurde das Verhalten der Atmungsfunktion bei Patienten mit bedeutender Einschränkung der Atmungsfläche untersucht, so wie sie bei dem künstlichen Pneumothorax vor-

liegt. Erst im Jahre 1894 machte Forlanini seine erste Mitteilung über mit dem Pneumothorax behandelte Fälle am XI. internationalen Kongress für Medizin zu Rom, März—April 1894, bei welcher Gelegenheit er auch seine Operationstechnik beschrieben hat — „die übrigens mehr oder minder dieselbe ist, sagt der Autor, die ich noch heute benutze.“

Eine zweite Mitteilung machte Forlanini im Jahre 1895 bei dem VI. nationalen Kongress für innere Medizin (Rom, Oktober 1895) und zwar über einen Fall von Lungentuberkulose mit ausgedehnter Kavernenbildung.

Drei Jahre später, d. h. 1898, veröffentlichte Murphy (Chicago) im American medical Journal (Juli—August) einen Artikel über die Lungenchirurgie, in welchem er, ganz unabhängig von Forlanini, das gleiche Ziel verfolgt, die Behandlung der Schwindsucht durch die Ruhe der Lunge mittels Anlegung eines voluminösen, nach einem gewissen Zwischenraum ein- bis zweimal wiederholten Pneumothorax.

„Murphy, sagt Forlanini, schien meine Publikationen nicht zu kennen; jedenfalls war der Standpunkt, von dem er ausging, der operative Akt zur Erzeugung des Pneumothorax und die Durchführungsweise der Behandlung, wesentlich verschieden von meinen Angaben.“

Was die Technik betrifft, so gingen die beiden Autoren verschieden vor: Forlanini bevorzugte eine Punktion, Murphy eine kleine Inzision. Kurze Zeit nach derjenigen von Murphy erschienen ebenfalls in Amerika zwei weitere Arbeiten, nämlich im Jahre 1899 von Lemke („Pulmonary tuberculosis treated with nitrogen injections“. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1899 (zit. nach Forlanini), die eine Statistik von 53 Fällen umfasste, und eine (1898) von Schell (Indiana) („A new use of Murphy's method of immobilising the Lung“. New-York Med. Journ. (zit. nach Forlanini).

Die Arbeiten Forlaninis und Murphys blieben zunächst weiteren Kreisen unbekannt. Mehr Aufmerksamkeit erregte die Arbeit Lemkes. Die Arbeit von Mosheim („Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax“, Beiträge z. Klinik der Tuberkulose 3, Heft 5) hat dann weitere Kreise auf dieses Verfahren aufmerksam gemacht.

Der Vorschlag Murphys, welcher in Amerika der Vergessenheit anheim gefallen zu sein schien, wurde 1906 von Brauer wieder aufgenommen.

In der Zwischenzeit ist eine Arbeit von Riva-Rocci („Per l'uso terapeutico del Pneumotorace artificiale", Gazz. med. ital., 1903, No. 27 (zit. nach Forlanini) erschienen, der, nachdem er die Methode Forlaninis von Anfang an stets angewandt hatte," der erste war, wie sich sein Lehrer äussert, der den Pneumothorax, dessen Anwendung bis da ausschliesslich auf die Behandlung der Lungenschwindsucht beschränkt geblieben war, auch auf die Behandlung anderer Lungenleiden, und besonders der Bronchiektasie, ausdehnte."

Nachdem Brauer Anfang 1906 die Versuche Murphys wieder aufgenommen hatte, modifizierte er die von diesem vorgeschlagene Methode der Anlegung eines Pneumothorax und führte sie in einem Fall mit Erfolg aus. In demselben Jahre erschien ein Artikel von A. Schmidt in der „Deutschen medizin. Wochenschrift", 1906, No. 13 („Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax"), und in derselben Zeitschrift (No. 35) die Arbeit Forlaninis „Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax".

Von 1907 bis heute wurde eine ausserordentlich grosse Zahl von Arbeiten über die Pneumothoraxfrage veröffentlicht, und zwar von Brauer, Saugmann, Lucius Spengler, Jessen, v. Muralt, Dumarest und von mehreren anderen Autoren.

Eine kleine Gruppe von Autoren hat sich mit der pathologischen Anatomie der komprimierten Lunge beschäftigt; Graetz, E. Kistler, Warnecke und andere.

Jetzt ist die Methode hauptsächlich durch Forlanini, Brauer, Saugmann und ihre Schüler fast in der ganzen Welt verbreitet und wird in der Schweiz, Frankreich, Deutschland, Dänemark, Schweden, Oesterreich-Ungarn, Russland, England, Belgien, in den Vereinigten Staaten Nordamerikas und in Südamerika angewandt.

Der Wirkungsmechanismus des Pneumothorax.

„Bei den Erörterungen des Wirkungsmechanismus des künstlichen Pneumothorax bei der Lungenschwindsucht, sagt Forlanini, ist es zweckmässig, das pathologisch-anatomische Bild der Krankheit in seine beiden Elemente zu sondern, nämlich einerseits den Grundprozess, der zur Zerstörung des Lungenparenchyms führt und das Hauptelement darstellt, und anderseits die bereits erfolgte Zerstörung, d. h. alle Kontinuitätslösungen samt den Kavernen, welche bereits bestehen und nur eine Folgeerscheinung darstellen, und diese beiden Elemente getrennt zu betrachten. Der Pneumothorax entfaltet ebenfalls zwei verschiedene Wirkungen, von denen die eine auf den phthisiogenen Hauptfaktor, die andere auf dessen Folgen, also auf die bereits erfolgten Zerstörungen gerichtet ist.

Der Mechanismus dieser zweiten Wirkung ist sehr einfach. Die Kontinuitätsstörungen, die bei der Lungenschwindsucht vorkommen, kann man vielleicht als einfache Eiterhöhlen betrachten, deren Heilung dadurch verhindert ist, dass sie durch den Brustkasten klaffend gehalten werden." Durch den künstlichen Pneumothorax wird ein Lungenkollaps erzeugt und durch den Lungenkollaps erreicht man zunächst eine Verkleinerung des Volumens des kranken Organs, dann bringt der Pneumothorax, indem er die Lunge von den Bewegungen des Brustkastens unabhängig macht und sie komprimiert, die Wände der Exkavationen miteinander in Berührung und ermöglicht somit eine definitive Zusammenheilung solcher Exkavationen.

Die *Ausschaltung des Atmungsgeschäftes,* d. h. die Erreichung der funktionellen Ruhigstellung und die Herstellung einer entsprechenden Volumeneinschränkung der kranken Lunge, um so die Höhlen kleiner zu machen und zum Schwinden zu bringen und die Sekretbildung und Sekretstauung in den Kavernen herabzusetzen, ist von grösster Wichtigkeit. (Lucius Spengler).

„Aber, sagt Forlanini, wenn der Pneumothorax nur diese Wirkung hätte und nicht den phthisiogenen Grundprozess beeinflusste, so wäre er offenbar nicht imstande, eine Heilung der Lungenschwindsucht herbeizuführen. Die wirklich wesentliche

Wirkung entfaltet der Pneumothorax auf den Grundprozess der Phthisis, welcher die Zerstörung des Lungenparenchyms zur Folge hat, und das Endergebnis, zu dem die beiden Wirkungen zusammen führen, ist die Heilung des ganzen Prozesses".

Also sucht die Lungenkollapstherapie die veränderten phisiologischen Verhältnisse, die sich in einer kollabierten und ruhig gestellten Lunge ausbilden, zielbewusst zur Anregung heilender Vorgänge auszunutzen. (Brauer).

Forlanini erwähnt hier folgende Hauptmomente des Heilungsprozesses:

„Aufhören jeder Betätigung des Grundprozesses der Krankheit und der pathologisch-anatomischen Erscheinungen, welche mit dem Zerstörungsprozess enden".

Diese Wirkungen, die Brauer und Forlanini erwähnen, sind das Ziel der Behandlung, und das Ziel wird in vielen Fällen erreicht. Was sind aber die *wirksamen Faktoren* bei der Behandlung? *Zunächst muss festgestellt werden, was die anatomische Untersuchung in Lungen ergibt, die mit künstlichem Pneumothorax behandelt worden sind.*

Alle Autoren stimmen miteinander in der Behauptung überein, dass einer der konstanten und frühzeitigen Befunde bei einer unter der Pneumothoraxbehandlung stehender Lunge *die Verminderung und dann das völlige Fehlen frischer Herde ist*".

Die Verminderung und das Fehlen frischer Herde wurden auch von Drasche, Graetz und Warneke bestätigt (zit. nach Kistler). Kistler sagt in seinem „Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax" (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. XIX, 1911), dass die von Forlanini gemachte Beobachtung, dass die komprimierte Lunge von einer frischen Infektion verschont bleibt, auch in seinen Fällen Bestätigung findet.

Das zweite, was festgestellt wurde, ist eine starke *Bindegewebsentwicklung* in den mit künstlichem Pneumothorax behandelten Lungen. Wenn zwar nach Kistler auch ein gewisser Grad von Bindegewebsproduktion in jeder tuberkulöser Lunge vorkommen kann, so ist anderseits die fibröse Umwandlung in den durch Pneumothorax komprimierten Lungen eine so enorme, wie man sie über alten Kavernen nicht einmal beobachtet, ausser-

dem kann man immer eine Vermehrung des Bindegewebes hauptsächlich da finden, wo der Pneumothorax völlig zur Wirkung kommt. Als weiteres Hauptmoment des Heilungsprozesses erwähnt Forlanini „die Beseitigung (durch Kompression von aussen) der destruktiven Höhlen, welche durch Narbenbildung ersetzt werden, die mit der allgemeinen Bindegewebsneubildung zusammenhängen; die Abkapselung und Isolierung bei der Narbenbildung derjenigen Höhlen, die nicht beseitigt wurden, aber stark verkleinert und mit Gewebstrümmern gefüllt sind, und der noch bestehenden kaseösen Herde, welche in dem Masse wie der Heilungsprozess vorschreitet, immer kleiner werden und schliesslich dem gewöhnlichen Verkalkungsprozess anheimfallen".

Eine ausgedehnte Bindegewebsbildung in der kranken Lunge ist nach Lucius Spengler („Ueber Lungenkollapstherapie", Corr. Blatt für Schweiz. Aerzte No. 33, 1913) durch die Aenderungen und Störungen in der Blut- und Lymphzirkulation bedingt, welche Aenderungen und Störungen zusammen mit der Ausschaltung der spezifischen Funktion und einer genügenden Verkleinerung des Volumens der Lunge die nötige Anregung zu der genannten vermehrten Bindegewebsbildung geben.

In der vermehrten Bindegewebsbildung sieht Lucius Spengler den Hauptheilfaktor in der Kollapslunge. Wie Kistler bewiesen hat, findet mit der Bindegewebshypertrophie eine Umgestaltung des Epithels statt und eine Obliteration oder Verengerung des luftführenden Systems. Die Lumina der Bronchien und Bronchioli sind meist obliteriert oder zu ganz engen Spalten komprimiert. Kistler hat die Verwandlung der Bronchioli respiratorii und Alveolen in kleine rundliche, drüsenähnliche auch korkzieherartige gewundene Gebilde gesehen. „Durch die Kompression der zuführenden Wege, sagt Kistler ferner, werden die Alveolen ihrer Funktion beraubt, sie atmen nicht mehr, der alveoäre Druck fällt weg, sie kehren in den fötalen Zustand zurück und ihr Epithel wird kubisch".

Hier muss auch die Meinung Borst's erwähnt werden, (Borst, Lerb. der allg. path. Anatomie), der in der Metaplasie der Epithelien nur eine histologische Akkommodation erblickt. Dagegen will Kistler diese Veränderung an den Epithelien auf eine funktionelle Anomalie zurückführen.

„Trotz der guten Kompression, sagt Kistler, bleiben noch

respirationsfähige Alveolen erhalten. Diese liegen stets zwischen zwei Bindegewebsschwielen. Durch diese wird der Druck von aussen auf die Alveolen abgeschwächt, zudem besitzen die Alveolen ein sehr reichliches Gewebe von elastischen Fasern, so dass sie einem gewissen Drucke Widerstand leisten können, ohne gleich einer Kompressionsatelektase anheimzufallen".

Aus diesen anatomischen Veränderungen nach der Anlegung des künstlichen Pneumothorax hat man versucht den Mechanismus der Wirkung zu erklären. Man ging von der Tatsache der *reichlichen Bindegewebsentwicklung* aus.

Forlanini nimmt eine üppige Bindegewebswucherung im Innern der Krankheitsherde und zwischen denselben an, so dass diese Herde nach und nach durchdrungen und eingeschlossen werden und immer mehr an Volumen abnehmen. Es ist aber die Frage, ob die Bindegewebsbildung die Ursache oder einfach die Folge der Heilung ist. Eine Heilung ohne Bindegewebsbildung lässt sich gar nicht denken. Auch ist die Ursache der Bindegewebsentwicklung selbst nicht ohne weiteres klar. Wir müssen uns also fragen, worin die Wirkung des Kollapses sonst noch besteht.

„Wenn man aus meiner Auffassung", sagt Forlanini, „die letzten Folgerungen ziehen will, so müsste man annehmen, *dass die Lunge, wenn sie ein normalerweise unbewegliches Organ wäre, nicht an Schwindsucht erkranken könnte*". Und tatsächlich findet man in der Literatur, wie es auch Forlanini erwähnt, eine Anzahl von Beobachtungen, welche diese Annahme bestätigen. (Eine der frühesten Arbeiten ist von Späth (1888), zit. nach Forlanini).

Späth, Schmorl, Westenhoefer, Pallasse, sagt Forlanini, haben über Fälle berichtet, in denen sich die Schwindsucht bei Individuen entwickelte, die bereits mit einem partiellen Pleuraerguss behaftet waren und in denen die tuberkulösen Läsionen nach und nach die beweglichen resp. freien Lungenteile befielen und hingegen die durch den Erguss unmobilisierte Lungenpartie verschonten.

Und doch ist fraglich, ob eine absolute Ruhigstellung der Kollapslunge im eigentlichen Sinne des Wortes erreicht werden kann, die Lunge muss sich immer an den Hin- und Herbewegungen des Mittelfelles beteiligen; obwohl diese Bewegungen für den therapeutischen Erfolg ohne Belang sind (Lucius Spengler).

Es ist begreiflich, dass wenn man den Stillstand des Zerstörungsprozesses erzielen will, die Immobilisierung der Lunge eine möglichst vollständige sein und bis zur vollen Erzielung des therapeutischen Erfolges erhalten werden muss. Das ist die unentbehrliche Grundbedingung für die Behandlung. Ob nun *quantitative Veränderungen der Blutzirkulation in der Kollapslunge* vorhanden sind, ist noch nicht mit Bestimmtheit entschieden. Und obwohl es sehr wahrscheinlich ist, ist doch der Blutkreislauf der kollabierten (und überhaupt schwindsüchtigen Lunge) während der Pneumothoraxtherapie derzeit noch nicht ganz klar, so dass die Verschiedenheit der Meinungen darüber leicht verständlich ist.

Was die *Durchblutung* der Kollapslunge betrifft, so ist eine solche Lunge nach den tierexperimentellen und histologischen Untersuchungen von O. Bruns (zit. nach Brauer) wesentlich blutärmer, als die gesunde Lunge, und wird es desto mehr, je länger der geschlossene oder offene Pneumothorax unterhalten wird. Auf Schnitten sah O. Bruns die Kapillaren blutleer und zum Teil kaum noch zu erkennen. Die grösseren Gefässe, auch die Venen sind dagegen prall gefüllt. Ebenso sind die Lymphgefässe in den Bindegewebsinterstitien und in der Pleura stark gefüllt und erweitert. Selbstverständlich erhält dann die nicht kollabierte Lunge kompensatorisch mehr Blut, als sie normalerweise enthält. Bruns misst der Anämie eine grosse Bedeutung für die Heilung der Tuberkulose bei. Er hat („Ausschaltung einzelner Lungenlappen zu terapeutischen Zwecken, Deutsche med. Wochenschrift 1911, Nr. 18) durch Unterbindung der beiden Lungenarterien bei Tieren unter Schonung der Bronchialarterien zuerst eine Ischämie der betreffenden Lunge, und später nach einigen Wochen eine Sklerose derselben gefunden. Dieser Befund hat ihn zur Ueberzeugung geführt, dass man die Lungentuberkulosetherapie durch die Unterbindung einer Lungenarterie durchführen kann (vgl. dagegen *Cloetta,* s. weiter unten).

Nach Toussaint soll der Pneumothorax die Lunge anämisieren und somit die *Kongestion der Bronchien und der Lunge beseitigen.* Andere Autoren, wie z. B. Stokes (bei Daus), sprechen die Meinung aus, dass die durch den Pneumothorax bewirkte Kompression der Lunge zu einer *Obliteration von Lungengefässen*

führt. Andere Autoren führen die Verminderung und sogar das Aufhören der Sekretion der Bronchien und der Kavernen auf die *Kompressionsanämie* der Lunge zurück. Es ist ja bekannt, dass der Lungenkollaps sehr häufig, man könnte sagen fast immer, eine mächtige Rückwirkung auf die Entleerung des Auswurfes ausüben kann. Auch bedingt der Lungenkollaps zuerst eine akute Steigerung, sodann einen vollständigen Abfall der Körpertemperatur. (Lucius Spengler und andere). Man kann diesen Vorgang aus einer anfänglichen vermehrten Resorption erklären, dann aus einer infolge Stauung verminderten Resorption der in der Lymphe enthaltenen Toxine. So wird der Mechanismus dieser zur Heilung führenden Vorgänge von jeder Seite anders bewiesen und erklärt.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren sind andere der Ansicht, dass der Pneumothorax durch eine *Stauung* nach Bier wirkt (Sackur, Sauerbruch, Lew, Steinbach (zit. nach *Forlanini*) und andere. Diese Hyperämie dürfte eine vermehrte Gewebsneubildung zur Folge haben, welche die Heilung der tuberkulösen Herde bewirkt hat. Tiegel (zit. nach Forlanini) will diese Annahme durch Tierversuche bestätigen, indem er eine künstliche Stenose der Lungenvenen und somit eine Stauung in der Lunge erzeugte und eine Vermehrung des Bindegewebes beobachtet hat.

Auch Forlanini vermutet, dass der Pneumothorax, wie jedes andere Mittel, welches die Lunge immobilisiert, z. B. ein Pleuraerguss, der Ischämie vorbeugen und dadurch das Eintreten der Nekrose hinanhalten kann.

Auch Lucius Spengler hält eine konstante gute Durchblutung der Kollapslunge für die Ursache der Bindegewebsvermehrung.

Es stehen sich also zwei Ansichten gegenüber, von denen die eine eine Anaemie, die andere eine Hyperaemie der kollabierten Lunge voraussetzt. Welches die richtige ist, lässt sich nicht entscheiden. Namentlich aus den Ausführungen Cloettas (Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie Bd. 70) geht hervor, dass die Verhältnisse kompliziert und schwer zu überblicken sind (vrgl. Stähelin, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, Februarheft 1913, München 1913).

Brauer („Der therapeutische Pneumothorax", Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 7), dessen Ansichten durch Beobachtungen von Graetz und Kistler u. a. pathologisch-anatomisch bestätigt sind, behauptet, dass der Heilungsprozess zwar in einer Bindegewebsneubildung besteht, diese aber nicht durch eine venöse Stauung, sondern durch eine *Verlangsamung des Lymphkreislaufes* und eine Stauung in diesem bewirkt wird. Im Gegensatz zur Blutzirkulation wird der Lymphkreislauf durch Atmungsbewegungen stark beeinflusst; in einer Kollapslunge muss eine Verlangsamung und eine Stauung in der Lymphzirkulation stattfinden. Diese Stauung bedingt eine Verminderung der Resorption der Toxine.

Späth (zit. nach Forlanini), der über Fälle von Schwindsucht, welche infolge Entstehung eines Pneumothorax mit darauffolgendem Erguss heilten, berichtet hat, hält die Wirkung des Lungenkollapses für eine sehr komplexe und glaubt, dass hier das Aufhören der Bewegung, Dehnung und Zerrung des Lungengewebes bei den Atmungsbewegungen, die Verlangsamung der Lymphzirkulation, die arterielle Ischämie mit der Folge einer Verminderung der Sauerstoffzufuhr und somit einer Veränderung der Lebensverhältnisse des Tuberkelbacillus und der übrigen Keime, schliesslich die Obliteration der Bronchialwege durch Kompression von aussen her und Stauung der angesammelten und immobilisierten Sekrete, mit der Folge einer Beseitigung der Möglichkeit, dass die Keime durch Aspiration nach anderen Lungenabschnitten verschleppt werden und dass sich die Krankheit in anderen Gegenden der Lunge ausbreitet — *die einzigen Postulate der klinischen Heilung seien.*

Das sind wahrscheinlich die wirklichen Grundlagen des Wirkungsmechanismus des Pneumothorax. Es ist wohl noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen, ob die mehrfach erwähnte Bindegewebsneubildung die Folge einer Anæmie, einer venösen Stauung oder die Folge der die Bindegewebsbildung anregenden Wirkung von Toxinen ist. Ist die Bindegewebsneubildung ein einfaches *Mittel* der anatomischen Heilung, oder ein aktiver und direkter Faktor derselben, die Bindegewebsneubildung und der Einfluss des gehobenen Allgemeinzustandes (infolge der Unterdrückung der Bronchien- und Kavernen-Sekretion, bei der vielleicht die

Verlangsamung des Lymphkreislaufes eine wichtige Rolle spielt) ergänzen ganz wesentlich die oben erwähnten *Grundwirkungen* und gestatten uns ziemlich häufig ausgezeichnete klinische Heilungen der Lungentuberkulose zu sehen.

Die Frage, wie sich die *gesunde Lunge* zu der kranken Kollapslunge verhält, hat R. Burnand (Leysin) in seinem Artikel „Comment se comporte le poumon „opposé" dans le traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel?" („La Presse médicale", No. 74, 1913) wie folgt beantwortet: 1. Le pneumothorax artificiel n'influence pas considérablement l'état du poumon symmétrique. 2. Si le poumon opposé est sain ou s'il est atteint de lésions bénignes ou latentes, le pneumothorax semble améliorer son fonctionnement et exercer une action plutôt favorable sur les foyers tuberculeux. 3. Si le poumon opposé est atteint de lésions gravement évolutives, l'opération est contre indiquée. 4. Si le poumon opposé est atteint de lésions même graves, mais torpides ou peu évolutives, le pneumothorax ne paraît pas modifier nettement dans un sens, ni dans l'autre le caractère de ces lésions. 5. La cure par le pneumothorax peut donner lieu, dans quelques cas rares, à une évolution grave de lésions symmétriques. Cette complication paraît dû presque constantement à des insufflations gazeuses trop brusque ou trop abandantes. 6. Beaucoup plus souvent on observe du côté opposé des accidents congestives bénignes intéressant avec une grande fréquence la plèvre basilaire ou la règion des scissures interlobaires. Les accidents paraîssent devoir être attribués dans la majorité des cas, soit à une poussée pleurétique survenant du côté opéré, soit encore à des insufflations très brutales et dyspnéeisant.

Die Indikationen und Kontra-Indikationen für den künstlichen Pneumothorax.

„Die Notwendigkeit, von üblichen und erprobten Behandlungsmethoden abzugehen, sagt Brauer (Chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten), muss sich aus vorangegangener, genauer klinischer Untersuchung und Beobachtung ergeben. Zunächst sollten nur solche Patienten der Behandlung durch künstlichen Pneumothorax unterworfen werden, bei denen der Prozess auf

der in Kollaps zu bringenden Lunge so schwer und ausgedehnt ist, dass nach den bestehenden klinischen Erfahrungen eine Ausheilung ohne den Eingriff unwahrscheinlich oder ausgeschlossen erscheint. Erst jahrelange Erfahrungen werden uns lehren, ob wir von dieser vorsichtigen, scharf betonten Grundbedingung werden abgehen dürfen. Ich glaube zwar, dass wir mit der Zeit auch weniger schwere Fälle zulassen werden; möchte aber zunächst vor jeder Ueberstürzung warnen". Und wirklich, sich „für" oder „gegen" den künstlichen Pneumothorax entscheiden, hiesse nichts anderes, als die unermessliche Mannigfaltigkeit der Tuberkulose überhaupt verkennen.

Bei der Indikationsstellung ist zu berücksichtigen, dass die Anlegung eines Pneumothorax *kein ganz harmloser Eingriff* ist. Freilich muss man berücksichtigen, dass der *spontane* und der *therapeutische* Pneumothorax durchaus verschiedene Dinge sind. Die Entstehung des spontanen Pneumothorax auf der Basis einer tuberkulösen Lungenfistel ist bekannt, daher geht derselbe mit einer Pleura-Infektion einher. Die Lungenfistel kann auch fast immer zu einem stark gespannten Ventil-Pneumothorax führen, und da kann neben ganz schwerer, septischer Pleura-Infektion eine starke Mediastinalverschiebung mit ihren bekannten Folgen zustande kommen. Der spontane Pneumothorax entsteht zudem sehr oft bei doppelseitig schwer erkrankten Schwindsüchtigen, bei denen auch die Atemfläche der anderen Lunge bereits stark lädiert ist. Der künstliche Pneumothorax dagegen ist aseptisch und in seinen Druckwerten präzise zu kontrollieren, sodass ihm die genannten Schädlichkeiten fehlen. (Brauer.)

Die Anlegung und Unterhaltung eines künstlichen Pneumothorax ist aber doch mit gewissen *Gefahren* verbunden. Ernstlich in Betracht kommt vielleicht nur die *Gasembolie* ins Gehirn. Solche Gasembolien können bei der Erstpunktion und auch bei den Nachpunktionen zustande kommen". Selbst ein Bläschen von 0,2 ccm, kann, sagt Spengler, wenn es zufällig in wichtige Partien des Centralnervensystems eindringt, schwere Herdsymptome zur Folge haben. Oft sollen aber weit grössere Mengen von Gas zu kaum erkennbaren Schock oder zu sogenannten „Eklampsie" führen. Bei Gasembolie in die Augen erscheint die Pupille ganz weiss mit silberglänzenden Stellen in den Gefässen.

Es ist deshalb begreiflich, dass die Indikationen des künstlichen Pneumothorax seit der ersten Mitteilung Forlaninis immer noch ein umstrittenes Gebiet bilden. Für die Indikationen resp. Kontraindikationen sind nach Forlanini vier Punkte zu berücksichtigen: a) Klinisch-anatomischer Charakter der Phthisis; b) der Zustand der Pleura; c) die Koexistenz anderer Krankheiten und d) die Beidseitigkeit der Schwindsucht. Die Indikationen und Kontraindikationen für den künstlichen Pneumothorax ergeben sich nicht allein aus den theoretischen Kenntnissen über seine Wirkungsweise, sondern die klinische Erfahrung liefert uns ausserdem mehrere Angaben, welche wir stets berücksichtigen müssen.

Was die *theoretischen Grundsätze* für die *Indikationen* betrifft, äussert sich Forlanini folgendermassen: a) „Der Pneumothorax führt auf der Seite, auf welcher er hergestellt wird, direkt zur Heilung des destruktiven Prozesses der Phthisis, der bereits entstandenen destruktiven Läsionen (Kontinuitätstrennungen, Höhlen). Hierbei handelt es sich also ausschliesslich um lokale Wirkungen. Alle Erscheinungen und Veränderungen, die man im Allgemeinzustande oder in anderen Organen wahrnimmt, sind Nachwirkungen oder von der lokalen Wirkung abhängende Nebenwirkungen. b) Der Pneumothorax kann, da er die Lungenfunktion unterdrückt, nur einseitig sein.“ Theoretisch könnte man somit annehmen, dass die Pneumothoraxbehandlung nur eine streng örtliche Kur einer einseitigen Phthise sein kann. Nun zeigen aber *klinische Erfahrungen*, dass die theoretisch festgestellten Indikationen vielleicht erweitert werden dürfen, dass der Pneumothorax auf der einen Seite auch Läsionen der anderen Lunge (s. oben über die Arbeiten von *Burnand* (Leysin) und einzelne Formen von extrapulmonaler Tuberkulose günstig beeinflussen kann. Die Aufgabe der klinischen Beobachtung besteht aber auch darin, uns nähere Angaben über den Grad der Erkrankung zu liefern, die im einzelnen Falle die Indikation für den künstlichen Pneumothorax abgibt.

Bezüglich der *Kontraindikationen* muss man zuerst *theoretisch* annehmen, dass die Anlegung eines Pneumothorax bei Erkrankungen des Kreislaufes und der Nieren kontraindiziert ist, und zwar infolge des störenden Einflusses, den er auf die zentralen Kreislauforgane ausüben kann. Aber auch die *Klinik* hat zur besseren Kenntnis der Kontraindikationen beigetragen.

Was zuerst den *klinisch-anatomischen Charakter der Phthisis* betrifft, so ist die therapeutische Methode nur in den Fällen angezeigt, wo das Leben des Patienten durch den Zustand der Schwindsucht oder durch ihre Folgezustände unmittelbar (oder später) bedroht wird. Aber selbst wenn in einer Lunge derartige Veränderungen vorhanden sind, ohne dass eine Affektion der anderen Seite nachzuweisen wäre, so kann der Pneumothorax unter Umständen zwecklos sein, nämlich bei den meisten sehr akuten Schwindsuchtsformen, besonders wenn sie mit ausgedehnter Hepatisation einhergehen. Das heisst nicht, dass der Pneumothorax in diesen Fällen schaden würde, aber er kann ganz ohne jeden Erfolg bleiben, und zwar weil der tuberkulöse Prozess gewöhnlich trotz mangelnden nachweisbaren Symptomen schon auf die andere Lunge übergegriffen hat und sich hier rasch ausbreitet. Immerhin ist Forlanini der Ansicht, „dass es in den Fällen dieser Art, mit streng einseitiger Lokalisierung des Prozesses, immer zweckmässig ist, einen Versuch mit der Pneumothoraxtherapie zu machen; dass man aber hier aus den erwähnten Gründen, mehr als in den übrigen Fällen, auf einen Misserfolg gefasst sein muss“ (vgl. u. *O. Burckhardt*).

Ueber den Zustand der *Pleura* kann man nur sagen, dass wenigstens eine vollständige Durchgängigkeit ihrer Höhle die conditio optima für die Pneumothoraxtherapie darstellt. Die Hauptsache ist, dass dem Kollabieren der Lunge und ihrer Kompression (wenn eine solche notwendig ist) keine Hindernisse im Wege stehen.

Sind diese Bedingungen erfüllt, so gelingt der therapeutische Erfolg vortrefflich, doch ist ein solcher Zustand der Pleura ziemlich selten, aber bei wenig ausgedehnten Verwachsungen ist noch keine Kontraindikation gegeben.

„In jedem Falle, sagt Forlanini, wo im übrigen die Pneumothoraxbehandlung angezeigt ist, tritt also dem Arzte in erster Linie die Frage entgegen, ob es möglich ist, einen Pneumothorax herzustellen und auf das geeignete Volumen zu bringen, eine Frage, die man nicht immer mit Sicherheit und in allen ihren Einzelheiten lösen kann.“

Ob die Pleurahöhle durchgängig ist oder wenigstens für die Herstellung des Pneumothorax genügende Durchgängigkeit besitzt,

kann man meist ohne besondere Schwierigkeiten feststellen. „Man kann fast immer, sagt Forlanini, die Existenz und mit einer gewissen Annäherung auch den Sitz der pleuralen Adhärenzen erkennen, während es etwas schwieriger ist, mit derselben Annäherung die Ausdehnung der Verwachsungen festzustellen.“

In solchem Falle handelt es sich, wie Lucius Spengler sagt („Ueber die Lungenkollapstherapie“ Corr.-Bl. für Schweiz. Aerzte, Nr. 33, 1913), „um die Besprechung der Möglichkeit, die Behandlung durchzuführen, nicht um die Entscheidung, ob sie angezeigt ist oder nicht.“

Wenn sich die Lungenränder gut verschieben und eine freie Beweglichkeit des Zwerchfells existiert, so kann man das Vorhandensein eines freien Pleuraspaltes stets mit Sicherheit annehmen. Dagegen kann, wie auch Lucius Spengler mit Recht bemerkt, als Regel gelten (op. zit.), dass eine „vorausgegangene exsudative Pleuritis, Retraktion der Thoraxwand, deutliche respiratorische Einziehungen der Interkostalräume, geringe Beweglichkeit der Lungenränder und des Zwerchfelles - *Pleuraadhäsionen* vermuten lassen.“

Ist wegen Pleuraadhäsionen die Anlegung eines Pneumothorax undurchführbar, so ist eine extrapleurale Thorakoplastik angezeigt (Brauer, L. Spengler u. a.). Zu den Indikationen der Thorakoplastik sagt Brauer (op. zit.) „Die spezielle Indikation des ausgedehnten Eingriffes liegt ausschliesslich in dem Nachweise, dass die Pneumothoraxtherapie nicht durchführbar ist, denn anderenfalls ist die letztere unbedingt vorzuziehen. Es muss zuerst sichergestellt sein, dass wirklich ausgedehnte Pleuraverwachsungen vorliegen. Es ist also nur eine Frage der begleitenden Umstände, nicht des Prinzips, ob man sich gegebenenfalls für Plastik oder Pneumothorax entscheidet.“

Auf das Thema der Thorakoplastik, welches so ausführlich von Sauerbruch bearbeitet worden ist, haben wir nicht weiter einzugehen, es sei hier nur bemerkt, dass ein Pneumothorax bei zweifelhafter Indikation eher versucht werden darf als eine Thorakoplastik. Mit Ausnahme von alten, kompletten, unlösbaren Adhäsionen ist es in allen übrigen Fällen (wenn die Pneumothoraxtherapie überhaupt indiziert ist), welches auch der Pleurabefund sei, angezeigt, einen Pneumothorax anzulegen, oder es wenigstens

zu versuchen, — man kann ja stets auf die Fortsetzung einer solchen Therapie verzichten, wenn man sieht, dass die erzeugte Gasmenge sehr gering ist und ein sogar minimaler therapeutischer Erfolg nicht zu erwarten ist.

Bei der Beurteilung der Frage, wie *komplizierende Krankheiten* die Indikationsstellung beeinflussen können, muss man zwischen solchen Erkrankungen unterscheiden, die wegen ihres kausalen Zusammenhanges mit der Phthisis durch den Pneumothorax beeinflusst werden können (Larynx- und Darmtuberkulose), solchen, die durch die Anlegung des Pneumothorax eine Verschlimmerung erleiden können (Herz- und Nierenaffektionen), solchen, die die Durchführung der Kur erschweren (Diabetes) und solchen, die keine Beziehung zur Pneumothoraxtherapie haben. Bei der zuletzt erwähnten Kategorie muss man, wie Forlanini sagt, im Einzelfalle entscheiden, „ob es bei der bestehenden Komplikation zweckmässig ist, eine Pneumothoraxbehandlung einzuleiten, die ausschliesslich gegen die Phthisis gerichtet ist und die Komplikationen unverändert lässt“ (op. zit.).

Forlanini teilt die Krankheiten, auf welche der Pneumothorax direkt oder indirekt einen günstigen oder ungünstigen Einfluss ausüben kann, in drei Gruppen ein: Die Krankheiten des Kreislaufes (und der Nieren), den Diabetes mellitus und zwei Formen von extrapulmonaler Tuberkulose, d. h. die Kehlkopf- und die Darmtuberkulose.

Dass der Pneumothorax bei *Krankheiten des Kreislaufes und der Nieren* kontraindiziert ist, lässt sich auf Grund theoretischer Erwägungen annehmen. „Es ist in der Tat, sagt Forlanini, obwohl ein direkter Beweis dafür fehlt, anzunehmen, dass der Pneumothorax, besonders wenn in demselben die Gasansammlung eine hohe Spannung hat, den hydraulischen Misstand, der bei Kreislaufstörungen besteht, und die Stauung in der Niere, die bei Krankheiten dieses Organs zustande kommt, steigert, und zwar zum Teil durch direkte Einwirkung auf das Herz, zum Teil durch eine Hemmung des intrathorakalen Abflusses des grossen venösen Kreislaufes“ (op. zit.).

Forlanini ist jedoch der Ansicht, dass die Koexistenz von Kreislauf- und Nierenleiden nicht als eine absolute Kontraindikation für den Pneumothorax zu betrachten ist, und dass man,

in bestimmten Fällen, wo die Kreislaufstörungen gut kompensiert sind, der Symptomokomplex der Phthise ein sehr bedrohlicher ist, zu einem vorsichtigen Versuch einen Pneumothorax anzulegen berechtigt ist. Auch Lucius Spengler ist der Meinung, dass man an den Allgemeinzustand, sowie an die Leistungsfähigkeit des Herzens bei der Thorakoplastik, besonders der totalen, grössere Anforderungen stellen muss, als beim Pneumothorax.

Albuminurie leichten Grades dürfte keine Kontraindikation bilden. In einzelnen Fällen verschwand dieselbe nach Einleitung der Lungenkollapstherapie nach und nach sogar vollständig. Immerhin ist bei der Albuminurie die Anwendung hoher positiver Druckwerte zu vermeiden (Lucius Spengler).

Brauer hat bei einem „überpunktierten" Phthisiker, zufolge Druckes auf die Niere vorübergehend Albuminurie auftreten gesehen.

Alle anderen schweren, akuten oder chronischen Erkrankungen nicht tuberkulöser Natur schliessen die Möglichkeit des Pneumothorax aus.

Bei *Diabetes mellitus* sind es ebenfalls theoretische Betrachtungen, welche eine Lungenkollapstherapie als kontraindiziert erscheinen lassen. Forlanini glaubt, dass eine Einschränkung der Sauerstoffaufnahme und somit eine Abschwächung der Oxydierungsprozesse sofort entstehen würde. In Wirklichkeit ist wohl die Gefahr der Infektion, die beim Diabetes so leicht eintritt, der wichtigste Grund, der bei der Zuckerkrankheit die Anlegung des Pneumothorax zu verbieten scheint. Ausserdem kommt noch in Betracht, dass die Phthisis bei Diabetes sich wie eine akute Tuberkulose verhält, bei der auch ohne Zuckerkrankheit ein Pneumothorax wenig Aussicht auf Erfolg hat. Jedoch hat Wellmann (zit. nach Forlanini) einen Fall beschrieben, wo er bei einem leichten Diabetes (in dem die Pneumothoraxbehandlung zu einer Zeit begonnen wurde, wo keine Glykosurie vorhanden war) keine üblen Folgen bei der Anwendung der Methode gesehen hat. In einem anderen Fall von Forlanini trat die infolge Einleitung von Fleischdiät verschwundene Glykosurie nach der Herstellung des Pneumothorax wieder in ganz geringem Masse auf.

„Die *Kehlkopf-* und *Darmtuberkulose*", sagt Forlanini, „auf die der Pneumothorax keinen direkten Einfluss ausüben kann, scheinen, wenn nicht eine direkte Kontraindikation, doch wenigstens

durch ihre Schwere, einen Grund darzustellen, um von der Pneumothoraxtherapie Abstand zu nehmen. Die klinische Beobachtung hat jedoch gezeigt, dass dieser Standpunkt nicht so streng aufzunehmen ist. Einige Fälle aus meiner Statistik beweisen, dass der Pneumothorax einen günstigen Einfluss auf den Verlauf einer neben der Lungenschwindsucht bestehenden Kehlkopftuberkulose ausüben und diese, wenn es sich nicht um schwere Formen handelt und die Lungenschwindsucht einseitig ist, sogar zur Heilung führen kann" (op. zit.) Die meisten Fälle von Larynxtuberkulose werden günstig beeinflusst zufolge der durch den Lungenkollaps bedingten Abnahme des Hustens und des Auswurfes und der Hebung des Allgemeinzustandes (vgl. u. Fall 1). Was nun die Darmtuberkulose betrifft, so bietet sie in ihrer ausgesprochenen völligen klinischen Form, d. h. beim Bestehen schwerer Enteritis mit Tuberkelbazillenbefund in den Faeces, eine absolute Kontraindikation.

Doch hat Forlanini bei einigen leichten Formen der Intestinaltuberkulose (jedoch mit Tuberkelbazillenbefund in den Faeces) infolge der Anlegung des Pneumothorax eine allmähliche Besserung, welche in eine dauernde Heilung überging, gesehen.

Bestehendes *Fieber* bietet keine Kontraindikation für den künstlichen Pneumothorax.

Bei Fiebernden, sagt Lucius Spengler, ist es angezeigt, bei der kontralateralen Seite die Grenzen enger zu ziehen als bei nicht Fiebernden.

Der eingehenden Besprechung der wichtigsten Indikationen für den therapeutischen Pneumothorax muss man noch vorausschicken, dass derselbe jetzt auch für *diagnostische Zwecke* eine Verwendung findet.

Brauer machte darauf aufmerksam, dass man unter einem erzeugten Lungenkollaps im Röntgenbilde exakten Aufschluss über das Vorhandensein von Pleuratumoren resp. Pleurametastasen bekommen kann.

Indikationen für den künstlichen Pneumothorax lassen sich nur mit Schwierigkeiten genau umschreiben; jedoch kann man einige Normen aufstellen, die heutzutage giltig sein dürften. „Es muss vor allem betont werden", sagt Burckhardt („Indikation und Technik des künstlichen Pneumothorax", Korr.-Bl. für Schw. Aerzte, No. 17, 1912), „dass wir den Pneumothorax reservieren

für schwere Fälle, welche bei spontanem Verlauf eine schlechte endgiltige Prognose geben würden". Der Uebersichtlichkeit halber stelle ich einzelne Gruppen auf, welche die zusammengehörigen Fälle umfassen:

a) Vorgeschrittene Fälle, die immer von neuem exazerbieren, fieberhaft werden, eventuell kleine Hämoptoën zeigen, d. h. periodisch progressiv sind und dadurch eine schlechte endgiltige Prognose ergeben.

b) Primär progrediente Fälle sog. gallopierende Phthise.

c) Hämoptoën unstillbarer Natur.

A), b) und c) bilden eine absolute Indikation, d. h. bei spontanem Verlauf würde der fatale Ausgang mit Sicherheit eintreten.

d) Mittelschwere Fälle mit Neigung zu Exazerbationen resp. Rezidiven, welche wohl bei richtiger konsequenter Kur ausheilen könnten, diese aber aus äusseren oder inneren Gründen durchzuführen nicht imstande sind.

e) Relative Indikation, da der Pneumothorax, rein sachlich gesprochen, nicht die einzige Rettungsmöglichkeit bietet.

f) Der Nutzen des Pneumothorax sollte erwogen werden bei der exsudativen Pleuritis zur Verhütung der Verklebung der Pleurablätter; in diesen Fällen auch dann, wenn der Lungenherd scheinbar nur geringfügiger Natur wäre, bei späterem Weitergreifen der Lungentuberkulose geben bekanntlich die Fälle mit Synechie der Pleura so sehr schlechte Heilungschancen, dass prophylaktisch der Pneumothorax hier grossen Nutzen stiften könnte.

Die wichtigste Indikation für den therapeutischen Pneumothorax ist also die *schwere einseitige Lungentuberkulose,* sowie die *mittelschwere progrediente* Form. Völlig monolaterale Phthisen treffen wir äusserst selten. Immer sind die Aussichten auf einen Dauererfolg desto grösser, je geringer die Ausdehnung der Erkrankung der sogenannten (praktisch gesunden) guten Seite ist, und je inaktiver der dort bestehende Prozess sich zeigt (Lucius Spengler).

Wie immer ist das Röntgenverfahren ein unschätzbares Hilfsmittel, ohne welches es uns kaum gelingen würde über diese Vorbedingungen Klarheit und Gewissheit zu bekommen.

Die einseitige Phthise stellt die ideale Indikation für die

Lungenkollapstherapie dar, doch ist die *Beiderseitigkeit* der Lungenschwindsucht noch bei weitem keine Kontraindikation für die Behandlung, „es sind hier“, sagt Forlanini, „nur die Chancen für einen vollständigen Erfolg geringer, während anderseits grössere Schwierigkeiten im Wege stehen und die Möglichkeit des Eintretens von Komplikationen in der zweiten Lunge besteht“ (op. zit.)

Bezüglich des *Momentes* im Verlauf der Schwindsucht, in dem es zulässig und zweckmässig ist, einen Pneumothorax anzulegen, gehen die Meinungen einzelner Autoren auseinander. Brauer, Lucius Spengler, Burckhardt u. a. wollen die Pneumothoraxtherapie zunächst für ernster erkrankte Patienten reservieren, empfehlen dagegen das Verfahren nicht für solche Phthisiker, welche durch die übliche interne Therapie wesentlich gebessert oder sogar klinisch geheilt werden können. Andere Autoren stehen auf einem etwas anderen Standpunkt und Forlanini äussert die Meinung, dass man die Anwendung der Pneumothoraxbehandlung nicht als ultima ratio allein auf die vorgeschrittenen Fälle, bei denen schon alle sonstigen therapeutischen Methoden erfolglos angewendet wurden, zu beschränken hat.

Für diese seine Meinung, welche von derjenigen zahlreicher anderer Autoren abweicht, führt Forlanini folgende Gründe an:

1. „Dass die Wahrscheinlichkeit der Einseitigkeit der Lungenschwindsucht eine desto geringere ist, je vorgeschrittener die Krankheit ist.“

2. „Dass, je vorgeschrittener der Krankheitsprozess ist, desto wahrscheinlicher zähe Pleuraverwachsungen und pleurale Adhärenzen überhaupt vorhanden sind, die zur Folge haben, dass die Behandlung schwieriger durchführbar ist und länger dauern muss, und der Erfolg unsicherer wird“.

3. „Dass, je umschriebener die Läsionen sind, desto grösser der unversehrte Lungenteil, der nach der Kur wieder funktionsfähig werden wird, und desto grösser die Wahrscheinlichkeit ist, dass die behandelte Lunge, falls ein Pneumothorax auch in der anderen Lunge hergestellt werden sollte, der Atmungsfunktion genügen wird“.

4. „Schliesslich, dass in den Fällen von alter und ausgedehnter Lungenschwindsucht neben den Kavernen stets ausge-

dehnte käsige Herde vorhanden sind, welche zusammen mit den Höhlen die Ursache einer der am häufigsten auftretenden Komplikationen der Behandlung, nämlich der Lungenperforation darstellen“ (op. zit.)

Hiernach könnte es scheinen, als ob für Forlanini jeder Fall von Lungentuberkulose als solcher eine Indikation für den Pneumothorax darstellte. In Wirklichkeit zieht er bei der beginnenden Phthisis, deren Heilung durch einfachere therapeutische Massnahmen erzielt werden kann, dem Pneumothorax die gewöhnliche Therapie vor, „um so mehr“, sagt der Autor, „als die Pneumothoraxbehandlung auch noch später, im Falle eines Misserfolges, durchgeführt werden kann“ (op. zit.)

Nach meiner Meinung“, sagt Forlanini, „ist der Moment, in dem die ersten Zeichen des *ulcerösen Prozesses* semiologisch nachweisbarer werden, derjenige, in dem der Arzt ventilieren muss, ob der Pneumothorax angezeigt ist“ (op. zit.)

Was das Alter betrifft, so ist die Pneumothoraxtherapie durch dasselbe nicht beschränkt. Hohes Alter bedingt eine Einschränkung bei der Indikationsstellung, wie bei den meisten anderen operativen Eingriffen (L. Spengler).

Die Herstellung des Pneumothorax.

Hinsichtlich der Technik des künstlichen Pneumothorax verdient zunächst die Tatsache einige Beachtung, dass Forlanini zu Beginn seiner Versuche den Pleuraraum mit Flüssigkeit auffüllte, welche aber natürlich der Resorption unterliegt. Dies geschieht weiter ebenso mit der sterilisierten Luft, welche Forlanini daraufhin anwandte. Aus diesem Grunde wählen die meisten Autoren nun den *Stickstoff*, welcher der Resorption am längsten widersteht. Die Versuche, den Stickstoff durch andere, noch weniger absorbierbare, z. B. flüssige Materialien zu ersetzen, wie physiologische Kochsalzlösung, steriles Oel oder Paraffin, sind bei Tieren misslungen. Die physiologische Kochsalzlösung rief selbst in einer Menge von 10 ccm nicht zu vernachlässigende fieberhafte Erhöhung der Temperatur hervor; das Oel und das Paraffin führten intensive entzündliche Reaktionsprozesse in der Pleura herbei (Forlanini).

Für die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax sind folgende *Instrumente* nötig: Der Pneumothoraxapparat, die Hohlnadel zum operativen Akt und nach Forlanini noch einige akzessorische Instrumente, die Sicherheitsspitze und der Aspirationsapparat. Was ferner die Eröffnung der äusseren Pleurawand anbelangt, so handelt es sich vor allem darum, die unmittelbar anliegende Lungenoberfläche nicht zu verletzen. Brauer empfiehlt hier eine eigentliche chirurgische Intervention, indem er im Intercostalraum mit dem Messer Schicht um Schicht abhebt und schliesslich die Pleurahaut mit der Nadel ansticht.

Die *Pneumothoraxnadeln* sind gewöhnliche Hohlnadeln zu subcutanen Einspritzungen von verschiedener Grösse (0,40—1,20 und ausnahmsweise 0,30 äusseren Durchmessers) und verschiedener Länge (3—5 cm), die an ihren grossem Ende mit einer Olive zum Ansetzen eines Gummischlauches versehen sind. Auf dem Schaft der Nadel ist eine leicht hin- und hergleitende Olive angebracht, welche durch eine Druckschraube an jedem beliebigen Punkt fixiert werden kann.

Forlanini bediente sich anfänglich des bekannten flötenschnabelartig zugespitzten Troikarts, welchen er nachher mehrfach entsprechend abänderte. Andere Autoren gebrauchen einen ganz stumpfen Troikart, welcher jegliche Verletzung ausschliesst. Im Gegensatz zu Forlanini, welcher den Stickstoff unter erhöhtem Druck in die Pleurahöhle einströmen lässt, hat Kuss (Pneumothorax artificiel dans le traîtement de la tuberkulose pulmonaire. Presse médicale 1910, No. 50) eine andere Methode empfohlen, wo er das Ansaugen des Stickstoffes dem Pleuravacuum einfach überlassen will.

„Man hat die Art des Vorgehens", sagt Brauer („Chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten", Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1910 2. Heft (Februar), „bei Anlegung der ersten Pneumothoraxblase von dem Vorgehen beim Nachfüllen derselben zu unterscheiden. *Zur Anlegung der ersten Luftblase im Pleuraraum* wurden 2 Methoden empfohlen: Die Methode der Erstpunktion nach Forlanini u. a., sowie die zunächst von Murphy und dann später von uns (Brauer und Lucius Spengler, s. Bd. XIV der Beiträge zur Klinik der Tuberkulose) geübte *Schnittmethode.*

Wir haben letztere Methode weiter ausgebildet, weil dieselbe bei richtiger Technik gefahrloser ist und sicherer zum Ziele führt".

„Während die *Anlegung eines Pneumothorax durch das Schnittverfahren,* sagt Brauer (op. zit.), unter sorgsamer Beachtung der Asepsis und aller Kautelen, gefahrlos zu gestalten ist, bedeutet das *Vorgehen durch Erstpunktion*, wie zahlreiche ungünstige Erfahrungen wohl definitiv bewiesen haben, eine *unnötige Gefährdung des Kranken.* Das Aufsuchen des Pleuraspaltes ohne vorherige Freilegung der Pleura costalis führt zu einer, wenn auch häufig *geringfügigen Läsion der Pleura pulmonalis* und gibt damit die Möglichkeit einer *Luftembolie* und ihrer unter Umständen recht schweren Folgen. Bei Punktionstechnik sind *tödliche Luftembolien* in relativ beträchtlicher Zahl beobachtet worden. Ausserdem kamen bei dieser Technik Zufälle zur Beobachtung, die man irrigerweise als *Pleurareflex* (*Pleuraepilepsie*) glaubte deuten zu dürfen. *Zweifellos stellen auch die meisten jener Zufälle rasch vorübergehende Luftembolien dar.* Die Möglichkeit ernsterer Schädigung zwingt uns, auch die leichteren Zufälle zu meiden, denn es ist ausschliesslich Sache des Glückes, ob die unter Vermittlung der Lungenvenen in die arteriellen Bahnen eintretende Luftembolie lebenswichtige Bezirke trifft oder nicht".

Der *Pneumothoraxapparat* von Brauer und Spengler besteht aus 2 graduierten, durch einen Gummischlauch miteinander verbundenen Flaschen, von denen die eine Stickstoff, die andere Sublimatlösung enthält; der Druck des Gases wird durch die Höhenlage der Flasche mit der Flüssigkeit reguliert; das System ist mit einem Wasser- und einem Quecksilbermanometer versehen. Vermittels eines Dreiwegehahns werden die verschiedenen Kommunikationen hergestellt.

Die genannten Autoren bedienen sich eines von Cloëtta konstruiertes Manometers, welches gestattet, den Druckwert entweder in Quecksilber- oder in Wasserhöhe abzulesen.

Der Pneumothoraxapparat Forlaninis ist aus einem Stück Glas gebildet und besteht aus zwei 700 ccm fassenden, parallel und ganz nahe angeordneten Zylindern, deren untere Enden durch ein engeres bogenförmiges Rohr miteinander verbunden sind. Ein Zylinder ist in Kubikzentimeter eingeteilt und dient als Stickstoffbehälter; der andere Zylinder dient als Behälter für die

Manövrierflüssigkeit (wässerige Sublimatlösung). Dieselbe ist in einer solchen Menge vorhanden, dass sie, wenn der Apparat mit Stickstoff gefüllt ist, diesen ganzen Behälter ausfüllt und im graduierten Zylinder bis zum Nullpunkt der Skala reicht.

An das obere kuppelförmig gestaltete Ende des graduierten Behälters setzt sich eine kurze vertikale mit einem Dreiwegehahn versehene Röhre an. Der untere Weg kommuniziert mit dem Stickstoffbehälter; der seitliche linke trägt ein Ansatzstück für den 1,15 m langen Gummischlauch, der an einem freien Ende die Pneumothoraxnadel trägt, der dritte laterale, rechtseitige Weg steht mit einem Manometer in Verbindung. Mit dem Dreiwegehahn können, je nach der Stellung desselben, folgende, in der Praxis gewöhnlich benutzte 3 verschiedene Verbindungen hergestellt werden:

a) zwischen dem graduierten Zylinder und der Nadel;
b) zwischen dem graduierten Zylinder und dem Manometer;
c) zwischen der Nadel und dem Manometer.

Das Manometer hat einen Rauminhalt von 30 ccm Wasser; die Skala des Manometers ist in halbe Centimeter eingeteilt, die einem cm Druck entsprechen. Das Instrumentarium Forlaninis wird noch durch folgende Apparate ergänzt: *Sicherheitsspritze.* Dieselbe ist eine 2 ccm fassende Glasspritze mit einem' Dreiwegehahn, an den man die Pneumothoraxnadel und den Gummischlauch des Apparates ansetzt. Mit dem Dreiwegehahn kann man folgende drei Verbindungen herstellen:

a) zwischen der Hohlnadel (Pleurahöhle) und der Spritze;
b) zwischen der Hohlnadel und dem Apparat;
c) zwischen der Hohlnadel und der Aussenluft.

Die *Sicherheitsspritze* dient dazu, durch eine Probeaspiration, die ausgeführt wird bevor man den Stickstoff einströmen lässt, festzustellen, in welcher Tiefe resp. in welchem Gewebe sich die Spitze der Hohlnadel befindet.

Diese Sicherheitsspritze hat Forlanini als ein Mittel vorgesehen, um besonders bei der Nachzufuhr von Stickstoff der Gasembolie vorzubeugen; in dieser Richtung ist sie heute sehr vorteilhaft durch das Manometer ersetzt. Sie erweist sich jedoch als sehr nützlich, wenn es sich darum handelt, die Anwesenheit kleiner Reste eines Pneumothorax nachzuweisen, der sich in vor-

geschrittener Resorption befindet und den man wieder herstellen will. Sie ist ferner nützlich, wenn man bei Vorhandensein eines kleinen Pleuraergusses durch denselben hindurch Stickstoff einführen will; in diesem Falle kann man durch eine Probeaspiration feststellen, dass die Spitze der Hohlnadel nicht in pleuralen Verwachsungen liegt, und dass die Bahn zur Einführung des Stickstoffes frei ist.

Aspirationsapparat: Derselbe dient sonst zur Thorakozentese; hier dient er hingegen dazu, aus einem Pneumothorax, dessen Volumen beispielsweise infolge der raschen Entstehung eines Pleuraergusses zu gross geworden ist, Stickstoff zu entfernen, oder um den Pneumothorax zu verkleinern, wenn der Patient aus der Ebene nach einem Gebirgsort gebracht werden soll.

Dann bedient sich Forlanini noch eines kleinen Apparates zur Nachzufuhr von Stickstoff, d. h. zum Nachfüllen des Pneumothorax im Hause des Kranken.

Der Apparat, der für die Pneumothoraxoperation und Nachfüllungen an der Basler Universitätsklinik benutzt wird, ist der von v. Muralt eingeführte und unterscheidet sich nur wenig von dem Forlaninis.

Bezüglich des Ortes der Einführung der Kanüle weichen die Autoren im allgemeinen wenig von den Angaben Forlaninis ab. So bezeichnet Kuss z. B. (op. zit.) als den Ort der Wahl die hintere Axillarlinie, in der Gegend des unteren Randes der Scapula, aber es ist immer notwendig, das Verhalten der Pleura festzustellen, ja sogar mit Hilfe einer Röntgenaufnahme zu kontrollieren, welche Kontrolle uns auch einen Einblick in die Beweglichkeit des Zwerchfells, die Lage des Herzens, der Lunge der anderen Seite stets ermöglicht, und auch die Angaben der üblichen klinischen Untersuchungsmethoden bestätigt.

Um unter allen Umständen den Gefahren der Gasembolie aus dem Wege zu gehen, falls unglücklicherweise die Kanüle in ein Blutgefäss gerät, beginnen mehrere Autoren die erste Einblasung mit *Sauerstoff*, welcher später, wenn der Eingriff lege artis gelingt, durch den Stickstoff ersetzt wird.

Die *Menge des eingeführten N* ist je nach den Verhältnissen gewissen Schwankungen unterworfen. Bei Forlanini betragen die Einblasungen von 200—400 ccm (nur ausnahmsweise z. B.

in Fällen von Hämoptoë, führt er grössere Mengen, 500—600 ccm ein), die späteren aber häufig das doppelte und manchmal sogar das dreifache. Andere Autoren geben schon bei der ersten Füllung grössere Mengen (vgl. die Krankengeschichten).

Dass man den einmal erzeugten Pneumothorax dauernd durch Nachzufuhr von neuem Stickstoff an Stelle der resorbierten Gasmengen unterhalten und durch wiederholte (so oft die Verhältnisse es erlauben) Nachpunktionen den Lungenkollaps immer fixieren muss, darin stimmen alle Meinungen der Autoren miteinander überein.

An der Basler medizinischen Klinik wurde die Anlegung des künstlichen Pneumothorax teils nach Brauer, teils nach Forlanini vorgenommen. Bisweilen wurde der Schnitt nur bis zur Fascia geführt und diese zusammen mit der Pleura costalis mit Hilfe eines Troikarts durchgestochen. Zur Füllung diente der v. Muralt'sche Apparat. Die Operation wurde immer mit Lokalanaesthesie (Novocain-Adrenalin) nach einer vorhergehenden Morphiuminjektion vorgenommen.

Zufälle bei der Operation und Zwischenfälle und Komplikationen im Laufe der Behandlung.

A. Zufälle bei der Operation.

Es sind dies: die Gasembolie des Gehirns, das subcutane Emphysem, das tiefe und subpleurale Emphysem, die pleurale Eklampsie.

Ueber die *Gasembolie* sagt Forlanini: „Eine bei einer erstmaligen Einführung von Stickstoff oder bei einer Nachzufuhr zufälligerweise in den Lungenblutkreislauf eingedrungene Gasmasse kann die linke Herzkammer und von hier das aortale Gefässystem erreichen und, sich in immer kleinere Bläschen zerteilend, in das Capillarnetz gelangen, wo sie bekanntlich den Symptomenkomplex der Embolie hervorrufen kann. Aus Gründen, die ich hier aus Mangel an Raum nicht darlegen kann und die mit der spärlichen diesbezüglichen klinischen Erfahrung, über die wir verfügen, im Einklang stehen, ist die bei den Pneumothoraxoperationen eintretende Embolie am häufigsten, wenn nicht ausschliesslich im Gehirn (und besonders im corticalen Teil desselben) lokalisiert.“

Doch sind solche Gasembolien äusserst selten, so sagen M. Piéry et B. Le Bourdellès: „L'embolie gazeuse, („La Pratique du Pneumothorax artificiel en Phthisiothérapie") est incontestable, mais rare et n'explique qu'un très petit nombre des accidents; cet accident est dû moins à la picure du poumon, accident la plupart du temps inoffensif, qu'a la picure des adhérences pleurales".

Seitdem die Sicherheitsspritze und das Manometer in das Instrumentarium der Pneumothoraxtherapie eingeführt wurden, ist die Gefahr geringer geworden, aber vielleicht ist sie doch häufiger als die Autoren annehmen, indem vieles, was sie als pleurale Eklampsie auffassen, möglicherweise auf Rechnung der Gasembolie zu setzen ist (vgl. u.).

Das *Unterhautemphysem* ist nach Forlanini und anderen Autoren ein Zufall, der nach Herausziehung der Hohlnadel, und zwar entweder sofort darnach, oder nach einiger Zeit und nie während der Operation auftreten kann, „wenigstens, sagt Forlanini, wenn dieser nach den Vorschriften ausgeführt wird, d. h. wenn man den Stickstoff durch die pleurale Aspiration eintreten lässt und ihn bei der Fortführung der Operation oder bei den Nachzufuhrakten erst freie Bahn lässt, wenn das Manometer anzeigt, dass die Nadel in die Pleurahöhle gelangt ist."

Das Unterhautemphysem entsteht meistens in der Umgebung der Wunde und breitet sich in verschiedensten Richtungen, auch in Entfernung von der Operationsstelle und hauptsächlich in den Gegenden mit lockerem und reichlichem Bindegewebe, wie die Achsel, die hintere Thoraxbasis, die Unterschlüsselbeingegend, je nach der Menge des Gases in verschiedenem Grade aus, wobei es in seltenen Fällen fast eine Hälfte des Thoraxgebietes befällt, aber nur ausnahmsweise die Mittellinie und die Rippenbogen überschreitet (Forlanini).

Das subcutane Emphysem ist eine ganz unschuldige Komplikation und wird sofort an einem charakteristischen, fühlbaren, leicht verschiebbarem Knirschen, an einem lauten auskultatorischen Knistern, an einem sehr charakteristischen perkutorischen Tympanismus, mit wechselnder, meistens hoher Tonlage erkannt. Die Resorption des Gases erfolgt verhältnismässig sehr schnell, doch dauert es immerhin bis 8 Tage.

Tiefes und subpleurales Emphysem. „Dieses“, sagt Forlanini, „tritt selten auf und kommt meistens nicht sofort nach der Operation, wie das Unterhautemphysem, sondern später zum Vorschein, bedingt durch hohen Druck des Pneumothorax und befördert durch Hustenstösse“.

Das tiefe Emphysem bildet sich meistens am Halse und in der rechten oder linken Oberschlüsselgegend oder in beiden aus, indem das Gas der Dicke der Wandungen, den Fascien entlang und durch das subpleurale Bindegewebe dahin den Weg findet.

Es können dabei Schluck- oder Atembeschwerden entstehen, der Pat. klagt über ein Beklemmungsgefühl am Halse, die Stimme verändert sich gewöhnlich (Forlanini u. a.). Auch die übrigen Symptome des Unterhautemphysems fehlen nicht. Der Verlauf dieser benignen Komplikation ist fast derselbe wie beim Unterhautemphysem.

Brauer hat ein Emphysem der Pleuraadhärenzen beschrieben (ein interpleurales Emphysem); dasselbe lässt sich ziemlich schwer von einem partiellen Pneumothorax unterscheiden, die physikalischen und radiographischen Symptome sind dieselben.

Brauer hat auch ein seltenes mediastinales Emphysem beobachten können. Dasselbe folgt nach dem Anstechen der Lunge mit der Pneumothoraxnadel. Der Stickstoff geriet dabei in die Lunge; gelangt das Gas in ein Blutgefäss, so kann es zu einer Gasembolie kommen, oder wenn die Gasbläschen den Weg durch Bronchiolen und Bronchien in die Trachea finden, so entstehen selbstverständlich keine besonderen Komplikationen, endlich kann der Stickstoff in die Lungenparenchym eindringen und durch den Hilus in das Mediastinum geraten. War die Gasmenge gering, so kommt es zu keinen bösen Folgen, ist die Gasmenge bedeutend, so können ernste Kompressionserscheinungen zum Vorschein kommen.

Die *pleurale Eklampsie* ist glücklicherweise ein seltenes Ereignis. Sie besteht in einem anfallsweise auftretenden, nervösen Symptomokomplex von verschiedener Art und Schwere, welcher wahrscheinlich auf reflektorischem Wege durch die kleine Wunde, welche die Nadel erzeugt und durch die dadurch bedingte Reizung der Pleura zustande kommen kann (Forlanini).

„Es handelt sich“, sagt der genannte Autor, „wahrschein-

lich um denselben längst bekannten Symptomokomplex, den man hauptsächlich bei der Thorakozentese oder in Fällen von Empyem infolge kleiner Traumen, wie die Ausspülung einer Höhle, die Entfernung oder die einfache Verlegung eines Drains beobachtet, der aber auch als spontane Erscheinung im Laufe akuter Pleuritiden beobachtet wurde (Koch) und bei Tieren experimentell durch die Einführung reizender Stoffe in die Pleura hervorgerufen werden kann.“ Forlanini hat in seinen Fällen, selbst bei einem ausgesprochenen Symptomokomplex, immer eine schnelle und vollständige Erholung des Kranken und niemals einen Exitus beobachtet. Auf 1464 Injektionen hat Forlanini nur 4 leichte Fälle gehabt.

Der Symptomokomplex hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Syndrom der Epilepsie resp. Eklampsie. Wie dort stehen auch hier der Verlust des Bewusstseins und ausgedehnte Muskelkrämpfe im Vordergrund. Dagegen sagen die französischen Autoren, wie z. B. M. Piéry und B. Le Bourdellès (op. zit.), dass eine pleurale Eklampsie zum Tode führen kann. Und B. L. Lyonnet, (P. et le B.) hat einen Fall beschrieben, wo der Patient, infolge eingetretener pleuraler Eklampsie zu Grunde gegangen ist. „Jl s'agissait d'un malade atteint d'une pneumonie tuberculeuse extrêmement marquée du lobe inférieur gauche. Une première injection d'azote fut pratiquée avec une facilité telle qu'on atteignit 700 ccm; trois jours plus tard, une seconde injektion fut tantée au même point; au moment précis où l'azote pénètra dans la cavité pleurale, il se produisit une perte de connaissance avec intégrité relative du pouls et de la respiration et une hémiplégie gauche avec contracture. A partir de ce moment, le malade resta plongé dans le coma, et présenta à diverses reprises des crises, soit d'épilepsie jacksonienne à gauche, soit d'épilepsie généralisée. Le malade mourut en cet état, trente-sept heures après le début de l'accident. L'autopsie ne put être faite“.

Das klinische Bild ist ein komplexes und besteht aus psychischer (Geistesverwirrung, Benommenheit, öfters Verlust des Bewustseins) und motorischer Natur (ausgedehnte tonische, ganz selten klonische Krämpfe), die mit Vorliebe die Gliedmassen, besonders die oberen, dann den Thorax, den Hals, die äusseren Muskeln des Augapfels und die Regenbogenhaut befallen und an

der dem Pneumothorax entsprechenden Seite lokalisiert sind; schlaffe Lähmungen vergesellschaftet mit Kontrakturen, oder von hemi- oder monoplegischen Typus; in seltenen Fällen Erbrechen, und aus Kreislauf- und Atmungsstörungen (beschleunigter, weicher, unregelmässiger, kleiner bis unfühlbarer Puls); blasse Haut mit cyanotischen Flecken (besonders am Gesicht und an den oberen Teilen des Thorax). — („La peau et les muqueuses pâlissent et présentent parfois des placards cyanotiques" (P. et le B. op. zit.), seltene oberflächliche unregelmässige Atmung (Forlanini) („Irrégularité ou même arrêt de la respiration, parfois leger Cheyne-Stokes" (P. et le B. op. zit.) Der Verlauf der pleuralen Eklampsie kann auch vom beschriebenen Typus abweichen, und kommt z. B. manchmal in Form eines *Asthma essentiale* vor, wie es auch Forlanini bestätigt.

„Die Eklampsie", sagt weiter der genannte Autor, „kann also wegen ihrer Seltenheit und ihrer verhältnismässigen Benignität als ein nicht schwerer Zwischenfall betrachtet werden; ihre wichtigste Folge ist die, dass man, wenn sich die Anfälle wiederholen, wenigstens vorläufig auf eine Fortsetzung der Behandlung verzichten muss" (op. zit.) Während des Anfalles ist nur eine symptomatische Behandlung möglich: Künstliche Atmung, rhythmisches Ziehen der Zunge, wenn es möglich ist, Sauerstoffinhalationen, Herzmassage, Herzmittel und excitantia.

„Nach meiner Erfahrung", sagt Forlanini, „sind wiederholte kurze Einatmungen von Aether oder Chloroform durch die Nase nützlich, die Versuche Cordièrs beweisen, dass die Reizung der Nasenschleimhaut die pleuralen Krämpfe hintanhält" (op. zit.)

Ob die präventiven Morphium-, (zur Verminderung der Sensibilität der Pleura) (Piéry) Atropin- (n. Vagus!) und Stovain- (Forlanini) Injektionen, während der Operation, den Ausbruch der Eklampsie verhindern können, muss die weitere Erfahrung zeigen. Es muss aber bemerkt werden, dass vielleicht viele von den Zufällen, die als pleurale Eklampsie aufgefasst werden, nicht auf einer Pleurareizung, sondern auf einer Gasembolie beruhen.

„Dass Pleurareflexe oder Vagusreflexe zu einem gewissen Krankheitsbilde führen können, leugne ich nicht. Wenn man aber von Pleuraepilepsie und Reflexeklampsie und sogar von reflektorischem Tode und von reflektorisch bedingten, länger anhalten-

den Lähmungen spricht, verursacht durch einen einfachen scharfen Nadelstich durch die Pleura, so muss dies abgelehnt werden (Brauer). Die Gasembolie, die ja sogar in ganz leichten Fällen von sog. Pleuraeklampsie durch nachheriges Auftreten blutigen Auswurfes erwiesen ist, liegt uns doch erheblich näher. Wo auch nur Andeutungen von Herdsymptomen vorliegen, handelt es sich, meiner Meinung nach, stets um eine Gasembolie" (L. Spengler op. zit.)

B) Zwischenfälle und Komplikationen im Laufe der Behandlung.

Die Behandlung hat die Aufgabe, die Lunge zu immobilisieren, um die Wände aller durch den Krankheitsprozess erzeugten Höhlen miteinander in Berührung zu bringen und diese Verhältnisse bis zur Erzielung der Heilung unverändert zu erhalten. Der zuerst hergestellte Pneumothorax genügt zu diesen Zwecken nicht, weil er erstens zu klein ist und zweitens die Gasansammlung fortwährend resorbiert wird und die Lunge beginnt wieder zu funktionieren, und zwar jeden Tag in höherem Grade. Es sind infolgedessen weitere, nachträgliche Einblasungen von N. nötig, in erster Linie um den Pneumothorax auf das zur Immobilisierung notwendige Volumen zu bringen, und dann um ihn auf diesem Volumen zu erhalten (Forlanini und sämtliche anderen Autoren].

„Das theoretisch ideale Verfahren", sagt Forlanini (op. zit.), „würde in der Anlegung einer Nadel bestehen, die dauernd am Platze bleibt und erlaubt, fortwährend in dem Masse wie es die Behandlung erfordert, Stickstoff einzuführen. Da aber ein solches Verfahren praktisch nicht ausführbar ist, so wird dasjenige Verfahren praktisch das beste sein, welches sich am meisten dem soeben erwähnten nähert, d. h. die, soweit es die Verhältnisse im Einzelfall gestatten und die Behandlung es erfordert, möglichst häufige Einführung von Gas".

Die Behandlung ist also in zwei Perioden getrennt, zuerst muss eine dauernde Immobilisierung der Lunge erzielt werden, und dann, in der zweiten Periode, muss man diese Immobilisierung durch häufige und genügende Gaszufuhr so lange unterhalten, bis man annehmen kann, dass der Zweck erreicht ist.

In der Regel erscheint die Symptomatologie des künstlichen Pneumothorax im Gegensatz zu denjenigen des spontanen Pneumo-

thorax ziemlich arm an besonderen Ereignissen. Es bestehen selten Schmerzen oder Dyspnoë und Cyanose. Gegen Ende der ersten Einblasung zeigt sich gelegentlich etwas Atemverhaltung. Auch der arterielle Druck bleibt in der Regel normal.

Aber es kommen doch bei der Ausführung der Kur manche ernstere Komplikationen zustande, von denen wir

a) die Pleuritis an derselben Seite mit serösem Erguss;

b) den Pyopneumothorax;

c) die Höhenzwischenfälle erwähnen müssen.

Aber bevor wir zur Beschreibung solcher Komplikationen übergehen, müssen wir noch einiges über die Zerreissung der Pleuraverwachsungen während der Stickstoffeinführung kurz vorausschicken.

Dass die Verwachsungen bei der Einfüllung durchgerissen werden, kommt ziemlich selten vor. Forlanini hat nie Gelegenheit gehabt einem solchen Ereignis beizuwohnen. Gewöhnlich kommt die Zerreissung erst einige Zeit später — spontan, oder nach einem heftigen Husten — zustande. Der Kranke wird plötzlich von einem heftigen Schmerz in der Brust, begleitet von Atembeklemmung, befallen, der jede Bewegung unmöglich macht. Dieser Schmerz nimmt nach verschiedener Zeit, höchstens nach einigen Stunden ab und verschwindet schliesslich vollständig, „ohne, wenigstens soweit ich beobachten konnte“, sagt Forlanini, „reflektorische Erscheinungen von Seiten der Pleura (Eklampsie) auszulösen.“ Sobald man den Patienten untersuchen kann, findet man, meistens in einer partiellen Richtung, eine mehr oder minder bedeutende Vergrösserung des Pneumothoraxgebietes im Vergleich zur letzten Untersuchung“ (op. zit.). In der Regel werden die Pleuraadhäsionen nur gezerrt und verlängert, ohne dabei zu zerreissen. Solche, oft nur fadenförmige Stränge, welche oft nur 0,5—1,0 cm dick sind, lassen sich mit Leichtigkeit bei der Radioskopie erkennen.

„In einzelnen Fällen“, sagt Forlanini, „kann man mit der Radioskopie die Umwandlungen eines Stranges verfolgen und z. B. beobachten, wie er sich bildet, wie er sich verlängert und dünner wird, oder wie er durchreisst und verschwindet oder ganz dünn und unsichtbar wird“ (op. zit.).

Es ist noch wichtig zu wissen, dass, wie Forlanini bemerkt (op. zit.), die aus den Verwachsungen entstehenden Stränge,

welche meistens aus einem kompakten lamelligen, vorwiegend längsfaserigen Bindegewebe bestehen, noch zuweilen zahlreiche Gefässe, die in der Längsrichtung verlaufen und mächtig verdickte Wände haben, in sich tragen. Solche Gefässe werden zuweilen obliteriert, was freilich nicht immer der Fall zu sein braucht.

Was nun die bereits erwähnten Zwischenfälle und Komplikationen im Laufe der Behandlung betrifft, so ist die *Pleuritis mit Erguss* die am häufigsten eintretende Komplikation.

„Schon das erste Auftreten eines pleuritischen Ergusses, sagt Forlanini (op. zit.), übt einen Einfluss auf die Modalitäten der Behandlung bezüglich des Pneumothoraxdruckes aus. Das kann in einzelnen Fällen, innerhalb gewisser Grenzen keine beträchtlichen Folgen haben, hat hingegen solche in den Fällen, in denen der Druck des Pneumothorax genau nach der Toleranz der Kranken, durch häufige Einführungen kleiner Stickstoffmengen, geregelt werden muss. In solchen Fällen ruft der Zusatz von nur 100—150 ccm neuen Materials, das sich dann rasch vermehren kann, notwendigerweise Störungen der Druckverhältnisse hervor, die nicht unbemerkt bleiben dürfen und nicht ausser acht gelassen werden müssen.

Infolgedessen muss man bei dem ersten Erscheinen von Vorboten die Höhle überwachen. Glücklicherweise kann man selbst ganz kleine Flüssigkeitsmengen, wie einige Löffel voll, gerade dank dem Vorhandensein des Pneumothorax, auf Grund des Succussionsgeräusches leicht und sicher diagnostizieren.“

Im Falle eines Pleuraergusses beobachtet man bei der Radioskopie unten einen sehr dunklen Schatten, dessen obere Grenze immer geradlinig und horizontal ist und eine äusserst grosse Beweglichkeit, sogar bei geringsten Ursachen, zeigt.

Bekanntlich können im Laufe der Behandlung zwei Arten der Pleuritiden auftreten: sero-fibrinösen und purulenten Charakters. Am häufigsten kommt der erste Typus zum Vorschein. So hat z. B. Saugmann auf 38 Fälle 29 Mal einen Erguss beobachtet. Nach L. Spengler treten die Ergüsse in 20—25 % aller Fälle auf. Piéry und Le Bourdellès hatten auf 29 Pneumothoraxfälle 9 Mal das Vorhandensein eines Ergusses konstatieren können.

Die Ergüsse im Pleuraraum während der Pneumothorax-

behandlung sind fast stets leicht getrübt, serös-eitrig und können in manchen Fällen (doch ziemlich selten) rein purulent, gelatinös werden.

Solche Ergüsse müssen nach Lucius Spengler, wenn sie auch unter stürmischen Erscheinungen einsetzen, unbedingt konservativ behandelt werden (die jauchigen Empyeme ausgenommen).

Was die *Aetiologie* solcher Ergüsse betrifft, so stimmen die Erklärungen einzelner Autoren nicht miteinander überein. So sagt Dumarest (zit. nach Piéry und Le Bourdellès) einfach, dass solche Pleuritiden am häufigsten bei schwächlichen Individuen vorkommen, und namentlich bei denjenigen, welche eine allgemein herabgesetzte Resistenz gegen Erkältungen besitzen. Diese Pleuraergüsse während der Pneumothoraxbehandlung werden von manchen Autoren als „Hydrothorax" qualifiziert. Die übereinstimmend beobachtete grosse Häufigkeit solcher Ergüsse kann nur auf eine durch neue Verhältnisse geschaffene gesteigerte Empfindlichkeit der Pleura gegenüber gewissen Infektionen (besonders der Angina und der Influenza, Lucius Spengler) zurückgeführt werden. Auch könnten vielleicht zum grössten Teil solche Exsudate durch die Pleuraadhäsionenlösungen bedingt sein. Infolge dieser Lösungen lässt sich ein Undichtwerden der Pleura pulmonalis und infolgedessen ein Uebertritt von pathogenen Mikroorganismen in den Pleuraraum leicht begreifen. Piéry und Le Bourdellès (op. zit.) haben solche Ergüsse untersucht und haben dagegen folgendes gefunden: „Le liquide était toujours très fibrineux et, de plus, les résultats de l'examen cytologique nous ont toujours révélé une réaction inflammatoire des plus nettes. Deux fois, nous notâmes une *lymphocytose* très prononcée, et une fois une *polynucléose* également nette (épanchement de date récente) avec, d'ailleurs, tuberculisation du cobaye inoculé. Enfin dans tous nos cas, nous avons toujours observé de symptômes clinique (point de coté, et élévation thermique) nous donnant l'éveil et nous permettant ainsi un diagnostic précoce. L'ensemble de ces données, disons-nous, nous permet donc de penser q'uil s'agit surtout de *Pleurésie aiguë séro-fibrineuse tuberculeuse.*"

Es kann auch vorkommen, dass solche Ergüsse apyretisch verlaufen. Auch die Menge der Flüssigkeit ist sehr variabel, von einigen hundert ccm — bis auf $^2/_3$ des Volumens der Pleura-

höhle. Die Dauer ist auch sehr verschieden, manchmal besteht ein solcher Erguss jahrelang. Doch muss man sagen, dass Ergüsse sero-fibrinösen Charakters vielleicht ganz unbedeutend die Prognose verschlimmern.

Schon im Jahre 1908 machten Brauer und L. Spengler auf auffallend günstigen Verlauf mehrerer Exsudatfälle aufmerksam. Lucius Spengler suchte den Grund hierfür allein in den durch den Erguss geschaffenen, veränderten mechanischen Verhältnissen.

Lucius Spengler zitiert die Meinung Winkelbach's, dass tuberkulöse Empyme, aber selbstverständlich nur solche, die mit einer offenen Lungenfistel kompliziert sind, in nicht seltenen Fällen dadurch geheilt werden können, dass der Erguss wiederholt durch Stickstoff ersetzt und nötigenfalls die Pleurahöhle ausgewaschen wird. Bei spontanem, mit Exsudat kompliziertem Pneumothorax, soll nach Schluss der Lungenfistel der Pneumothorax künstlich erhalten und der Erguss, wie oben angegeben, behandelt werden (vgl. Krankengeschichten).

„Viele dieser Ergüsse," sagt Lucius Spengler (op. zit.), „belästigen den Kranken nur wenig oder gar nicht und bedürfen deshalb ausser grosser Ruhe keiner besonderen Behandlung. Zu beachten ist jedoch, dass eine kranke Pleura das Gas langsam resorbiert, zufolge dessen die Nachfüllungen seltener nötig werden. Sodann kann ein durch den Erguss geschaffener, rascher Volumzuwachs an Pleuraraumin halt ein Ablassen von Gas oder Exsudat erfordern. Oft ist es zweckmässig, den grossgewordenen Erguss abzulassen und durch Stickstoff zu ersetzen".

Piéry und Le Bourdellès (op. zit.) punktieren in solchen Fällen und ersetzen die Flüssigkeit durch Stickstoff.

Forlanini (op. zit.) will sogar einen mächtigen Erguss als einen Ersatz des Stickstoffes betrachten, dem er nach der Meinung des genannten Autors sogar vorzuziehen ist, weil er weniger resorbierbar ist und einen gleichmässigen Druck hat.

„Selbstverständlich", sagt weiter Forlanini (op. zit.), „muss sein Druck überwacht und durch eventuelle Entnahmen von Flüssigkeit oder Einführung von Stickstoff derart reguliert werden, dass seine Wirkung auf die Lunge derjenigen eines Pneumothorax entspricht."

Doch ist nach Brauer (Behandlung der Lungenkrankheiten,

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1910, 2. Heft, Februar) in einer Anzahl von Fällen die den spontanen Pneumothorax begleitende Pleurainfektion wenig virulent, so dass sich dem Lungendurchbruch ein zwar rasch ansteigendes, aber bald steril werdendes Exsudat anschliesst. Lucius Spengler hat, wie schon erwähnt, 1906 auf diese Tatsache hingewiesen und auf Grund seiner Erfahrungen empfohlen, sich diesen Exsudaten gegenüber exspectativ zu verhalten, nur bei stärkeren Veränderungserscheinungen etwas entlastende aber nicht entleerende Punktionen zu machen, weil der Prozess in der Lunge bei längerer Kompression durch dieses Exsudat oft günstig beeinflusst sein kann.

Bedeutend schwerer verlaufen die purulenten Pleuritiden. Ein *Pyopneumothorax* kann nach der Ruptur einer an der Oberfläche der Lunge gelegenen Kaverne oder überhaupt infolge einer Verletzung der entzündlich veränderten Stelle des Lungenparenchyms mit der Nadel entstehen. Auch kann sich der serofibrinöse Erguss in einen eitrigen umwandeln, was schliesslich immer geschieht, wenn pathogene Keime eindringen. Um solchen unangenehmen Erscheinungen aus dem Wege zu gehen, empfehlen sämtliche Autoren, so weit wie möglich von den Stellen der tuberkulösen Läsionen zu punktieren und den Druck in der Pleurahöhle stets zu beobachten. Das infolge eines Nadelstiches in das Lungenparenchym Hämopotoën entstanden sind, ist eine bekannte Tatsache. Was nun den Verlauf solcher Empyeme betrifft, so äussern sich Piéry und Le Bourdellès (op. zit.) wie folgt: „Il s'agit généralement là d'une complication frappant des phthisiques assez intoxiqués. Les symptômes sont des plus accentués, notamment avec fièvre à grandes oscillations et phénomènes généraux graves, au cours de l'empyème aigu septique lié a une perforation secondaire du poumon.“

Die Prognose wird in diesem letzten Falle bedeutend verschlimmert, dagegen ist eine Umwandlung des sero-fibrinösen Exsudates in ein purulentes bei weitem nicht so gefährlich. Eine Thorakozentese wird in solchen Fällen von Forlanini empfohlen.

Eine Punktion nach Potain würde im Falle einer Verdickung des Eiters kaum durchführbar sein. Dann kommt auch die Möglichkeit (Drains!) einer allmählichen Entstehung einer

tbc. Fistel, was stets als eine sehr unangenehme Erscheinnng zu betrachten ist.

Brauer empfiehlt Injektion von 5% Jodoformglycerin in die Pleurahöhle mit sofortigem Herausziehen der Nadel. Derselbe Autor, schlägt, nur wenn es nötig ist, eine breite Pleurotomie vor.

„Auf die Thorakozentese, sagt Forlanini (op. zit.), folgt fast stets ein frischer aussergewöhnlicher Anstieg des Fiebers, und auch wenn einmal das Fieber gänzlich verschwunden ist, rufen die geringen Stickstoffnachzufuhren, die eventuell ausgeführt werden müssen, während eines gewissen Zeitraumes noch geringe Erhöhungen der Temperatur hervor. Nicht immer hat die Thorakozentese ein Dauerresultat. Zuweilen bildet sich der Erguss wieder, und zwar bald in geringer Menge, die in der Folgezeit wieder resorbiert wird, bald in derartiger Menge, dass eine zweite Thorakozentese ausgeführt werden muss. Eine dritte ist äusserst selten nötig.“

Wenn das Exsudat eitrig ist, so führt Forlanini (op. zit.) neben der Thorakozentese die Ausspülung der Höhle mit einer (2—7 promilligen) Lysoformlösung aus und wechselt die Stickstoffeinführungen mit solchen von Lysoformlösung so lange ab, bis die Spülflüssigkeit klar genug herausfliesst. (0,5—3 Liter im Durchschnitt).

Es ist leicht zu begreifen, dass im Laufe der Pneumothoraxkur die Pleuritis eine sehr zu fürchtende Komplikation ist, obwohl diese Erscheinung manchmal auch günstige Effekte haben kann. Und zwar besteht ein geringer Einfluss in dem verminderten Resorptionsvermögen der Pleura, das zur Folge hat, dass die Nachzufuhren von Stickstoff sowohl während der Pleuritis wie in der Folgezeit in grössern Zwischenräumen erfolgen können. (Forlanini).

Doch ist das wahrscheinlich der einzige Trost für den Arzt und den Patienten, weil sonst stets lange zu warten ist, bis die Lunge ebenso wie die Pleura wieder ihre Funktionen aufnehmen, da gewöhnlich weder die Lunge noch die Pleura (die pleuralen Verwachsungen) durch die Pleuritis verschont bleiben.

Die Perforation der komprimierten Lungen ist stets eine spät eintretende Komplikation.

Forlanini hat bei 139 Kranken 8 Fälle von Perforation beobachtet. Bei allen trat dieselbe während der Periode der klinischen Heilung ein. In 7 Fällen könnte man den Zwischenfall mit grösster Wahrscheinlichkeit auf ein traumatisches Moment zurückführen, und nur in einem Fall könnte vielleicht ein anderer Faktor als Ursache angenommen werden.

Bei den 93 Pneumothoraxfällen von Lucius Spengler trat ein solcher Durchbruch nur zweimal auf (2 %). Nach Sauerbruch (zit. nach L. Spengler) sollte man, falls der Krankheits- und der Allgemeinzustand des Kranken es erlauben, zuerst durch Plastik die bestehende Höhle möglichst einengen und dann dem Empyem den Abfluss nach aussen verschaffen. So wird wenigstens die Gefahr der Infektion umgangen.

Als Merkmale einer entstandenen Perforation sind folgende zu erwähnen: plötzliche Verkleinerung des Pneumothorax, Wiederauftreten des stethoskopischen Lungenbefundes und des Druckes, durch neue Einführungen von Stickstoff, zuweilen, nicht immer, ein einfaches, oder, selten, doppeltes, während der Atmung in der Nachbarschaft der Perforation hörbares pfeifendes Geräusch mit wechselndem Charakter (Forlanini).

Die Perforation der komprimierten Lunge ist ein Zwischenfall, welcher stets tödlich ist!

Man kann übrigens von einer Präventivkur reden, d. h. dass man die Lebensweise des Patienten immer streng regeln und überwachen muss.

Was nun den *Höhenzwischenfall* betrifft, so kann man sich leicht vorstellen, welche schweren Folgen ein Höhenwechsel haben kann, wenn man bedenkt, dass in vielen Fällen das Volumen und der Druck des Pneumothorax durch häufige kleine Gaseinführungen sorgfältig auf einer der letzten Grenze der Toleranz nahestehenden Höhe erhalten werden müssen. Forlanini hat nur leichte Störungen beobachten können, welche er durch Herausnahme von 100 bis 200 bis 300 ccm Stickstoff stets mit Erfolg beseitigt hat. Und umgekehrt muss man beim Herabsteigen des Patienten in die Ebene immer für eine passende Nachzufuhr von Stickstoff sorgen.

Eigene Fälle.

Die Lehre vom künstlichen Pneumothorax ist so gut ausgearbeitet, dass die Mitteilung einiger neuer Fälle zwecklos erscheinen dürfte. Wenn man aber die bisherigen Publikationen überblickt, so vermisst man noch genügende Mitteilungen darüber, wie oft bei einem nicht ausgewählten Material die Indikationen für die Operation gegeben sind und wie sich die Resultate dabei gestalten. Viele bisher veröffentlichte Statistiken stammen aus Sanatorien, in denen die günstigen finanziellen Verhältnisse der Patienten die Durchführung der Kur von vornherein aussichtsreicher erscheinen lassen.

Deshalb ist es berechtigt, alle Fälle, die in den Jahren 1911—1913 an der Basler medizinischen Klinik der Operation unterworfen worden sind, ausführlich mitzuteilen; obschon aus Gründen, die am Schluss erwähnt werden sollen, auch dieses Material nicht der Art ist, dass es ein einwandfreies Urteil über Wert der Methode gestattet.

Im folgenden sollen nun die Fälle, die wir mitzuteilen haben, aufgeführt werden.

I. Anna W., 22 J. Eintritt 14. XI. 1912. Austritt 14. VII. 1913. Wiedereintritt 17. VII. 1913, Wiederaustritt 21. VII. 1913.

Anamnese:

Vater gestorben an Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Mutter gesund. 1 Schwester Knieleiden. 5 Geschwister gesund, eine vor 12 J. lungenkrank, jetzt gesund.

Frühere Krankheiten: Als Kind mit 2 J. Masern, darnach bekam sie eine Augenentzündung und geschwollene Drüsen, die excidiert wurden. Mit 5 J. fing ihr Knieleiden an. Zuerst lag sie ein Jahr im Bett, dann von Zeit zu Zeit. Seit 2 J. ist das Knie steif.

Jetzige Erkrankung: Pat. bekam vor etwa 1 J. in Leysin, wo sie wegen ihres Kniees behandelt wurde, Husten. Sie lag immer zu Bett, nahm immer Sonnenbäder. Vor 1 Jahr wurde sie mit Beginn des Hustens etwas heiser, so dass sie nicht mehr die volle Stimme hatte. Seit etwa 3 Wochen ist sie stark heiser. Sie wurde ihres Katarrhs wegen in Leysin entlassen.

Nachtschweisse: nie. Appetit: gut. Stuhlgang: regelmässig, nie Durchfälle, Durst: wenig. Schlaf: gut. Menses: 4 wöchentlich, ohne Molimina.

Status praesens:

Mittelgr. Körper, grac. Knochenbau, guter Ernährungszustand.

Haut: o. B. Hals: von mittlerer Länge, keine Drüsen zu fühlen, am obern Ende des r. Sterno-cleido-mast., parallel d. vorderen und hinteren Rand, 2 eingezogene Narben. Thyroidea nicht vergrössert.

Thorax: zieml. lang. Fossae supra- und infraclav. etwas eingezogen, die l. Seite atmet etwas weniger wie die rechte.

Lungen: Vorne untere Grenze ob. Rd. d. 6. Rp., verschieblich. L. Seite supra und infraclav. zieml. stark gedämpft. R. supraclav. d. Schall rel. leiser. Auskultation: V. links der Atemger. über der Spitze bronchial, ziemlich starke Bronchophonie. Bei tiefer Inspiration, infra und supraclav. reichlich grobblasige, nicht kling. Rasselger. und leises Giemen. Ueber den unteren und seitl. Part. des Atemger. ebenfalls unrein, das Exspirium verlängert u. verschärft; aus der Tiefe leises, feinblasiges Rasseln u. sehr leises Giemen. Rechts über der Spitze das Atemger. bedeutend leiser, das Exspirium ebenfalls etwas verlängert und leicht verschärft; die Herztöne in der Fossa supraclav. recht gut zu hören, das Atemger. partiell verdeckend. Infraclav. ist das Atemger. wie oben, bei tiefer Inspiration sehr spärliches, leises Giemen u. feinblas. Rasselgeräusche. Hinten unten Grenze 12. Dfts., verschieblich. Spitzenfeld im ganzen schmal, bds. gleich, l. der Schall eine Spur leiser und höher mit tymp. Beiklang. In den l. oberen Partien der Schall im allgemeinen leiser als r. Auskultation: l. h. o. Atemger. leise, verlängert mit bronch. Exsp., zieml. reichl. grobbl. Rasselgeräusche. In den unt. Partien Atemgeräusch zieml. rein, mit vereinzelten feinblas. Rasselgeräuschen. R. h. o. Exsp. zieml. verlängert und verschärft, nach Husten und bei tiefer Insp. feinblasige Rasselgeräusche in mässiger Menge. In der mittleren Partie ungefähr der Mitte scapula entsprechend bei jeder Inspiration leises Giemen.

Herz: Rel. Dmpfg. R. St.-R., l. Medioclavicularlinie. Spitzenstoss nicht fühlbar. Abs. Dmpfg. l. St.-R., nach aussen 2 F. einwärts der M. L. Aktion regelmässig, zieml. rasch, 110.

Abdomen: nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Leber: Mitte Rpbg. Med. L. Mitte zwischen Proc. xyphoid. und Nabel. Milz: nicht vergrössert. Traube'scher Raum tympanitisch.

L. Kniegelenk ankylotisch, in Streckstellung. Sonst Extremitäten und Gelenke o. B. Reflexe: Pat.-Refl vorh., l. nicht auslösbar.

18. XI. Röntgenaufnahme. Linke Thoraxseite ist schmäler als rechte. An der Spitze und von der Spitze bis zum Hilus intensiver Schatten. Uebrige Lunge zeigt Schattenstränge und undeutliche Marmorierung. Auf der rechten Seite nichts abnormes zu erkennen.

19. XI. Larynx: Zwischen den Stimmbändern ein kleines Ulcus, das den vollständigen Verschluss hindert.

Krankengeschichte.

25. XI. Vorn: Rechts relat. Dämpfg. der supraclav. Grube, sonst sonorer Lungenschall. Exspirium über Spitze unbestimmt, ohne sichere Nebengeräusche. Im I. und II. ICR. Exspirium unbestimmt, sonst vesic. Atmen mit vereinzeltem Giemen. Links: Ganze Seite relativ gedämpft. Spitze: Bronchialatmen, Rasselger., nicht kling. fein-mittelblasig. amphor. Klang des Atemgeräusches. Nach unten bronchiales Exspirium, unbestimmtes Inspirium, mittelbl. nicht kling. Rasselgeräusche. Hinten: Relat. Dämpfg. der r. Spitze. Linke Seite bis VII proc spin. relat. gedämpft. Ueber der r. Spitze Atemgeräusch verlängert und unbestimmt, sonst rechts h. reines vesic. Atmen. Linke Spitze: Bronchialatmen. In der gedämpften Partie reichl. Ronchi, fein- und mittelbl., teilweise klingend, Knacken und Giemen.

26. XI. Anlegung eines Pneumothorax links. (Novocain-Adrenalin-Lokalanästhesie) in der hint. Axillarlinie, VI. ICR. Incision der Haut und Durchtrennung der Muskulatur und der Fascie der Intercostalmuskulatur. Hierauf mit Troikart durch die Intercostalmuskulatur in das cavum pleurae eingestossen. Am Manometer sofort starke respirator. Schwankungen, negat. Druck — 4 cm H_2O. Nach Einblasen von 400 cm^3 Stickstoff Druck ± 0. Nach 600 cm^3 N. — Druck + 5 — 1 ½. Nach 900 cm^3 N. — Druck + 6 — 1.

Schluss der Wunde durch 2 tiefe, fortlaufende Fascien- und Muskelnähte mit Catgut. Schluss der Haut mit 7 Seidennähten. Die Rasselgeräusche unmittelbar nach Anlegung des Pneumothorax nur über der Spitze zu hören. Herz nur mässig nach rechts verlagert. Pat. fühlt sich wohl. Ganz geringe Dyspnoë. Puls abends 136. Temperatur auf 37,8°.

27. XI. Röntgenaufnahme. Pneumothorax. Herz leicht nach rechts verlagert. Lunge namentlich unten gegen Hilus comprimiert. Auf der medialen Seite der Spitze und am Zwerchfell neben der Herzspitze schmale Adhäsion. Nach aussen etwa im 2. und 3. Fünftel (von oben). Adhäsionen an der Thoraxwand.

Abends Puls 140. Temp. 38,9. Pat. fühlt sich matt. Puls klein, sehr labil (Coffein, Digalen).

28. XI. Puls zwischen 110 und 140. Temperatur bis 38,9. Pat. fühlt sich noch sehr elend. Dyspnoë gering. Hie und da Brechreiz.

29. XI. Puls und Temperatur sinken. Pat. fühlt sich wohl.

30. XI. Puls um 100. Temperatur sinkt unter 37,0. Pat. fühlt sich völlig wohl. Nähte zum Teil entfernt.

2. XII. Temperatur um 36. Puls um 90. Auf d. l. Seite wieder spärl. Rasselger. zu hören.

4. XII. Nähte völlig entfernt. Wunde reactionslos.

5. XII. I. Nachfüllung: Einstich etwas weiter hinten wie bei der ersten Inzision, im gleichen ICR. Keine deutliche Manometerausschläge Einlassen von 200 cm^3 N., ohne dass am Manometer die Ausschläge stärker werden. Deshalb neuer Einstich einen ICR. höher, direkt über der 1. Inzision.

	Anfangsdruck 0		
Nach	100 cm³	+ 2	— 2
„	300 „	+ 3	— 3
„	400 „	0	+ 3
„	500 „	+ 1	+ 2 1/2
„	600 „	+ 2	+ 4
„	700 „	+ 3	+ 5
„	800 „	+ 3	+ 5

Puls abends 124. Temperatur um 36,0. Pat. fühlt sich wohl.

7. XII. Röntgenaufnahme. Im wesentlichen gleicher Befund wie am 27. XI., nur Lunge etwas besser vom Zwerchfell losgelöst.

16. XII. Im Sputum weniger Tb. als beim Eintritt.

17. XII. Lungenbefund: Ueber der l. Spitze und auf der ganzen vorderen l. Seite leichte relative Dämpfung. Das Atemgeräusch ist nur neben der Wirbelsäule, über der Spitze bis zur spina scapulae direkt zu hören, an den übrigen Stellen ist das Atemgeräusch stark amphorisch von fern her hörbar. Ueber der Spitze, den hint. ob. Partien zieml. deutliche Rasselger., rel. Herzdämpfung bis zur l. Mml., rechts bis zum r. Sternalrand.

II. Nachfüllung: Es ist ziemlich schwierig eine günstige Stelle zu finden. Offenbar war der Stickstoff zum grossen Teil resorbiert. Auch scheinen in den seitlichen mittleren Teilen noch Adhäsionen zu bestehen. Deshalb dreimaliger Einstich. Schliesslich gelingt es 900 cm³ N. einzublasen. Die Atemexkursionen am Manometer ziemlich klein. Zum Schluss besteht ein Ueberdruck von ca. + 7 cm H.²O. Pat. hat noch das Gefühl von Atemnot.

Lungenbefund nach der Nachfüllung: Auf der ganzen l. Seite mit Ausnahme der der Wirbelsäule direkt anliegenden Partie lauter tiefer Perkussionsschall. Ueber der Spitze ist in den hinteren Partien die Dämpfung bedeutend geringer geworden. Die Herzdämpfung gut 2 Querfinger rechts vom r. Strd. Auf der ganzen linken Seite hört man amphor. Atmen, z. T. mit metallischem Beiklang. Die Herztöne klingen aus der Ferne und sind auch sehr leise. Die Herztöne sind r. v. Sternum im IV. und V. ICR. jetzt am lautesten zu hören. Kein Spitzenstoss. Ueber dem vord. Teile der Spitze noch ganz leises Rasseln und verschärftes Atmen.

19. XII. Röntgenaufnahme. Herz stärker nach rechts verschoben, Spitze etwa am linken Rand der Wirbelsäule. Lunge fast vollständig kollabiert, nur aussen oben geringe Adhärenzen.

30. XII. Lungenbefund im allgemeinen wie oben. Die Rasselgeräusche sind etwas lauter zu hören. Nirgends Reiben. Keine succussio. L. h. und seitlich überall lautes amphor. Atmen. Pat. hat keine Schmerzen mehr. Nur bei Tiefliegen empfindet Pat. noch ein Gefühl von Druck. Herz nicht mehr so stark nach rechts verschoben wie unmittelbar nach der Nachfüllung. Die relat. Dämpfung reicht links nur bis 2 Querfinger einwärts der Mml.

10. I. 1913. Zustand immer gut. Temperatur normal.

14. I. III. Nachfüllung.

	+ 3	— 1
100 N.	+ 5	
200 N.	+ 7	
300 N.	+ 7	
400 N.	+ 7	
Neuer Einstich.		
100 N.	— 2	— 1 1/2
200 N.	+ 1 1/2	— 1 1/2
300 N.	+ 2	— 1/2
400 N.	0	0
600 N.	0	— 2
700 N.	+ 3	0
800 N.	+ 2	— 2
900 N.	+ 3	— 1 1/2

Nach der Einfüllung zieml. Dyspnoë. Puls frequent.

21. I. Temperatur normal. Herz noch ziemlich stark nach r. verlagert. Töne r. vom Sternum lauter als links vom Sternum. Ueber d. r. Spitze Rasseln.

28. I. IV. Nachfüllung: Die Verdrängung des Herzens nach rechts hat ziemlich abgenommen. R. Herzrand nur noch gut 1 Finger breit vom r. Sternalrand. Links weniger amphor. Atmen als früher. Auf der ganzen l. Seite wieder reichliche feuchte Rasselgeräusche.

Einstich dicht unterhalb der Narbe. Nach einigem Husten gute Manometeranschläge.

	Nullpunkt — 2	
150	— 1	6
300	+ 1	5
450	0	1
600	0	+ 1/2
750	0	+ 2
900	+ 1	+ 3
1000	+ 2	+ 4
1100	+ 2	+ 5
1200	+ 2	+ 5

Nach der Einfüllung mässig Dyspnoë und etwas Schmerzen in der l. Schulter. Die Verdrängung des Herzens reicht fast 3 Querfinger nach r. vom r. Strd.

L. seitlich und hinten wieder lautes amphor. Atmen. Die Rasselgeräusche bedeutend leiser wie vorher. Perkussionsschall ziemlich laut.

8. II. Seit einigen Tagen hat Pat. erhöhte Temperatur, hustet viel und hat reichlich Auswurf.

Lungenbefund: Links sind die Dämpfungsverhältnisse unverändert, hingegen über der ganzen Lunge sehr reichlich fein- und mittel-

blasige Rasselgeräusche und leises Giemen. In den unteren hinteren Partien feines Reiben.

12. II. Temperatur fällt wieder zur Norm ab. Die Rasselgeräusche rechts werden wieder spärlicher, weniger Giemen.

16. II. Temperatur um 36. Pat. fühlt sich wieder wohl.

18. II. Herz weniger verdrängt. Das amphor. Atmen links weniger ausgesprochen. Rasselger. lauter, dem Ohr näher klingend. Nachfüllung. Einstich dicht unterhalb der Narbe. Sofort gute Manometeranschläge.

N.	Anfangs	— 5	+ 1
	100 cm³	— 3	+ 1
	300 „	— 2	+ 1
	500 „	— 1	+ 2
	700 „	0	+ 3
	900 „	+ 1	+ 5
	1000 „	+ 2	+ 5
	1200 „	+ 9	+ 8
	1400 „	+ 8	+ 10

Pat. hat keine Dyspnoë. Verdrängung des Herzens wieder stärker, gut 3 Querfinger nach rechts v. r. Sternalrand.

Auf der ganzen Seite lautes amphor. Atmen und wenig metall. kling. Rasselger. Lauter Perkussionsschall. Abends bekommt Pat. heftige Schmerzen im Rücken. Puls und Respiration frequent. Mässige Dyspnoë (warme Alkoholwickel, Pantopon). Auf Pantopon muss Pat. regelmässig brechen.

18. II. Weniger Schmerzen. Temperatur unter 36. Keine Dyspnoë. Röntgenaufnahme: Pneumothorax links deutlich. Herz stark nach rechts gedrängt. Lunge komprimiert nach Hilus, oben Pleuraadhäsionen.

21. II. Pat. klagt immer noch über Schmerzen. Starke Verdrängung des Herzens nach rechts. Temperatur normal.

26. II. Stärkebindenverband am linken Knie.

1. III. Pat. steht etwas auf. Kann gut auf das l. Bein stehen, mit Unterstützung oder „Gehbank“ auch allein gehen.

5. III. Temperaturansteigerung. Abends Bettruhe.

11. III. Klagt über Schmerzen auf der r. Seite, hinten im Bereich der scapula, unsicheres Reiben (Jodanstrich).

26. III. Lungenbefund: L. seitlich nur noch leises amphor. Atmen. Die Rasselger. werden etwas lauter. Leises Reiben links seitlich. Herz kaum mehr verdrängt.

VI. Nachfüllung: In Lokalanästhesie Einstich dicht unterhalb der Narbe, sofort gute Manometeranschläge.

	Nullpunkt	— 1	
N	0	— 2	— 5
	100	— 1	— 5
	200	— 1	— 4
	300	— 1	— 5
	400	0	— 4

500	0	— 4
600	+ 1	— 3
700	+ 1½	+ 3½
900	+ 2	+ 1½
1000	+ ½	+ 3

Nach der Nachfüllung wieder lautes amphor. Atmen, metall. kling. Rasselger. Kein Reiben zu hören. Mässige Verdrängung des Herzens nach rechts. Pat. fühlt sich sujektiv wohl.

5. IV. Status idem. Puls noch immer frequent.

19. IV. Im Larynx a. d. hint. Wand wenig prominierende Infiltrationszapfen.

23. IV. Röntgenaufnahme: Linke Lunge wieder stark ausgedehnt, Herz beinahe an normaler Stelle, doch ist der Pneumothorax fast in der ganzen Circumfrenz zu sehen.

24. IV. Röntgenaufnahme: Zeigt einen deutlichen Rückgang des Pneumothorax.

25. IV. Nachfüllung mit 700 cm³ N.

Druck in der Pleura:	J.	E.
	— 3	— 1
200 cm³ N:	+ 1	+ 3
500 „ „	+ 3	+ 6
620 „ „	+ 3	+ 7
700 „ „	+ 4	+ 7

Nach der Nachfüllung Herzgrenze rechts 1 cm ausserh. r. Strnd. Linke Lunge: h. oben Schall mässig laut, sonst überall lauter Schall, Abschwächung des A. G. Mittl. Partien amphor. Atmen. Während der Nacht Tachycardie.

25. IV. Röntgenaufnahme: Pneumothorax links komplett. Lunge mit Ausnahme von geringen Adhäsionen aussen oben vollständig collabiert. Herz stark nach rechts gedrängt. Spitze etwa am linken Rand der Wirbelsäule.

4. V. Laryngoskopie: An der Hinterwand 2 Knötchen, davon eines exulceriert.

7. V. Schmerzhaftigkeit der Muskulatur in den unteren Intercostalräumen links.

10. V. Zeitweise Kopfschmerzen und Pulsbeschleunigung.

12. V. Schmerzen auf der linken Brustseite.

16. V. Lungen. Rechts: Spitze und Oberlappen stark verschärftes vesic. Atmen. In den mittl. Partien feinblas. nicht kling. Rasseln. Links: Obere Partien gedämpft, leises verschärft. vesic. Atmen mit vielem Rasseln u. Reiben. Unten: Schall hell, Lungengrenze wie rechts: 11. Dfs. Atemger. amphor., mit einzelnen metall. kling. Rasselger. Leichte Succussio Hippocrat. Herz: Starke Herzverdrängung nach rechts.

28. V. Versuch einer Nachfüllung im 9. ICR. unterhalb des augulus scapulae.

	J.	E.
Druck	— 3	— 1

Nach Einführung von 200 cm³ N. ist der Druck + 6 und + 7½. Die Nachfüllung wird sistiert.

29. V. Pat. fühlt keine Schmerzen. Puls etwas erhöht.

12. VI. Probepunktion: Wenig hell-gelbes seröses Exsudat.

Nachfüllung im 8. ICR. i. d. mittl. axill. L.

Druck vorher — 1½ — ½

Nach der Einführung von 200 cm³ N.

+ 20 + 20

Darauf wird eine andere Stelle weiter hinten eingestochen.

Druck + 4 + 5

Keine Nachfüllung.

13. VI. Röntgenaufnahme: Herz noch weiter nach rechts hinübergedrängt. Lunge zeigt nur eine bandförmige Adhärenz aussen oben. Rechte Lunge zeigt keine deutliche Veränderungen. Zu unterst ein Exsudatschatten, sehr dunkel mit scharfer horizontaler Grenze, Höhe des Exsudates etwa 3 Finger breit.

17. VI. Laryngoskopie: 2 ulcerierte Knötchen der Hinterwand. Im übrigen o. B. Ausgedehntes Hautemphysem bis in den linken Vorderarm.

29. VI. Kein Hautemphysem mehr. Zeitweise leichtes Seitenstechen. Pat. hat einen Celluloidapparat zur Fixation des l. Knies. Macht Liegekur auf der Dachterrasse.

12. VII. Sputum: spärl. geballte sputa. Darin vereinzelte Tb.-Baz.

Austrittstatus.

14. VII. Pat. hat zeitweise Herzklopfen, auch hie und da geringe Schmerzen l. h. u. Der allg. Zustand ist gut. Thorax links etwas eingezogen, bei der Atmung zurückbleibend. Lungen: Rechte Lunge: keine Dämpfung, Grenzen VI. Rp., 11. Dfs. gut beweglich. Atemgeräusch auf der Spitze und im 2. ICR. vorn verschärft. Kein Rasseln. Linke Lunge: Dämpfung hinten unten vom 9. Dfs. an, und vordere Seite von der IV. Rp. an, oberhalb der Dämpfung Schall mit tympanit. Beiklang. Atemgeräusch: An der Spitze stark verschärft mit fein- und mittelblas. kling. Rasseln. 2. ICR. vorne und obere Partien der scapula ebenso. Oberhalb der Dämpfung der unteren Teile klingt das Atemger. amphor. Das Rasseln mit einem metall. Beiklang. Rechts Atemger. o. B. Untere Partien: Atemger. abgeschwächt, viel Reiben. Pectoralfremitus herabgesetzt. Herz in normalen Grenzen. Töne rein. Abdomen o. B. Die Pat. wird auf die otolog. Abteilung verlegt.

Wiedereintritt.

17. VII. Die Pat. wurde im Larynx cauterisiert. Pat. hat nach dem Eingriff etwas Schluckbeschwerden gehabt. Jetzt geht es ihr gut.

21. VII. Laryngoskopie: An Stelle der beiden Geschwüre der Hinterwand sieht man 2 weissliche Schorfe. Stimmbänder leicht gerötet. Lungen: S. früheren Austrittstatus des 14. VII. Zustand seither unverändert.

Patientin tritt aus. Will zu Hause auf ihre Aufnahme in Davos warten.

Epikrise.

Bei einer Pat., die vor etwa einem Jahr in Leysin während der Behandlung einer Knietuberkulose, eine Lungen- und Kehlkopftuberkulose acquiriert hat, wurde trotz der bestehenden Kehlkopfaffektion ein künstlicher Pneumothorax angelegt, weil die Kehlkopferkrankung relativ gutartig erschien und die Lunge nur auf einer Seite, auf dieser aber sehr stark, erkrankt zu sein schien. Der Pneumothorax wurde 8 Monate unterhalten, und während dieser Zeit waren nur subfebrile Temperaturen vorhanden und das Körpergewicht nahm nur wenig ab. Man hat den Eindruck, dass der Verlauf im Verhältnis zur Schwere der Affection sehr günstig war. Die vorher gesunde Lunge zeigt eine geringe Erkrankung, die nur auf dem Röntgenbild deutlich zu erkennen ist und so gering zu sein scheint, dass man von einem Aufenthalt im Höhenklima einen Erfolg hoffen durfte.

II. R. G., 23 J. Eintritt 29. III. 1911, Austritt 10. VI. 1911, Wiedereintritt 5. IX. 1912, Wiederaustritt 2. XII. 1912, Wiedereintritt 9. I. 1913, gestorben 11. April 1913.

Anamnese.

Keine hereditäre Belastung nachzuweisen.

Frühere Krankheiten: Masern und Croup als Kind, später keine Krankheiten. Sehr oft Schnupfen. Patient ist nicht militärtauglich, weil er klein ist und zu geringe Sehschärfe hat. Nie geschl. Infektion.

Jetzige Erkrankung: Beginn um Weihnachten mit Husten ohne Auswurf. Schlechten Appetit. Anfangs Februar Nachtschweisse, Mattigkeit, Frösteln. Zeitweise dicker, gelber Auswurf. Tageweise hütet Patient das Bett. Seit Januar befindet sich Patient in ärztlicher Behandlung. Anfang März Stechen vorn rechts auf der Brust, dann wieder verschwindend. Zeitweise eigentliche Schüttelfröste, so auch diesen Morgen; nie Haemoptoë. Schlaf gut, etwas durch das Schwitzen gestört.

Status praesens.

Magerer blasser Pat. Linke Pupille Spur enger als rechte. Zunge mit wenig Belag. Thorax flach. Clavic. Gruben eingesunken. Atmung links etwas ausgiebiger als rechts. Puls regelmässig, gute Füllung, leicht unterdrückbar.

Lungen: Grenzen vorn u. Rand d. VI. Rp. verschiebl. Schall v. o. r. bis zum 2. ICR. kürzer als links, v. u. r. u. v. l. sonor. Atemger.: v. l. verläng. Exspirium; v. r. vesic. v. o. r. supra et infra clavic. bis zum 2. ICR. mittelblas. nicht kling. Rasselger. Im 3. und 4. ICR. ganz vereinzelte Rasselger. hörbar. Weiter unten keine Nebengeräusche. Grenzen h. bds. XI. proc. spin. verschiebl. Schall unterhalb der spina scapul. kürzer als links; hinten u. r. und h. l. sonor. Atemger. h. l. ves. r. ves. Supra und infra spin. mässig zahlreiche mittelblas. Rasselger.

Herz: Spitzenstoss, nicht deutlich fühlbar. Relat. Dämpfg. 3. Rp., 1 Fg. r. vom Strd., Mmll. Absol. Dämpfg. u. Rd. 4. Rp. L. Strd. 2 Fg. l. vom l. Strd. Töne rein; über sternum und pulmon. Spaltung d. II. T.

Leber: Dämpfg. wenig unterhalb Rpbg., 4 Fg. oberhalb Nabel. Rand nicht palpabel.

Beim Eintritt Temperatur 38,1, von da an bis 3. XI. Abendtemperatur zwischen 37 und 37,4. Sehr wenig Husten, kein Auswurf. 3. IV. etwas Auswurf. Am 4. IV. steigt die Abendtemperatur auf 38,5, Abendtemperatur 38, 38,6 dann wechselnde Temperaturen, starke Tagesschwankungen, Abendtemperaturen bisweilen um 37—37,3, meistens 37,5—38,6.

Röntgenaufnahme: Starke Schattenbildung in der ganzen obern Hälfte des l. Lungenfeldes. R. Spitze erscheint ebenso dunkel. Deutliche Schattenstränge vom r. Hilus zur Spitze.

25. IV. Lungenbefund im wesentlichen gleich wie beim Eintritt, ebenso Röntgenbild.

26. IV. Künstlicher Pneumothorax rechts. Schnittmethode. (1050 cm³ N.) Manometerschwankungen beim Einstich — 3 bis — 5

bei 300 N.	— 2,5
„ 500 N.	— 3,5
„ 750 N.	— 3 + 6
„ 1050 N.	— 2 + 7

Während die Wunde zugenäht war, hustet der Patient; dabei entweicht N.

27. IV. Ruhige Nacht, geringe Schmerzen an der Wunde. Leichtes Hautemphysem v. r. Auf der Röntgenplatte Pneumothorax schalenförmig sichtbar.

27. IV. Demonstration in der Aerzte-Klinik. Atmung ruhig, auch auf der Seite des Pneumothorax gut sichtbar. R. Infraclaviculargrube verstrichen infolge von Hautemphysem. Pulsaktion des Spitzenstosses deutlicher sichtbar als früher.

Lungen: v. u. seitl. u. hinten u. l. tymp. Schall. Atemger. h. u. v. o. l. abgeschwächt, ganz wenige Rasselger. h. u. l. Atemger. leise amphorisch.

28. IV. Verbandwechsel. Wunde reaktionslos

3. V. Röntgenaufnahme: Pneumothorax reicht oben weiter hinauf, unten dagegen kleiner geworden.

6. V. Keine Reaktionen. Nachfüllung gelingt nicht.

9. V. Nachfüllung. Nachher Pneumothorax nach der Spitze zu vollständiger. Unten mit reichlich Adhäsionen.

22. V. Nachfüllung 1300 cm³ geht leicht vor sich. Nachher zeigt Röntgenbild fast vollkommenen Pneumothorax. Lunge gegen den Hilus comprimiert.

29. V. Röntgenschirm zeigt Verkleinerung des Pneumothorax, er ist aber noch vollständig, die Lunge von den Rippen abtrennend. Zwerchfell bewegt sich bei der Atmung. Seit dem Pneumothorax gutes Allgemeinbefinden; der in den ersten Tagen etwas vorhandener Druck war rasch ver-

schwunden, sehr selten Husten, kein sputum (auch vorher spärlich). Perkussorisch ist Pneumothorax deutlich am tiefen Schall nachzuweisen. Stimmgeräusch beinahe aufgehoben.

5. VI. Perkussorisch ist der Pneumothorax noch gut nachzuweisen. Stimmgeräusch fast unhörbar, kein Husten, kein Auswurf. Subjekt. Wohlbefinden, stets ohne Beschwerden, auch keinerlei Klagen. Röntgenbild zeigt Rückgang des Pneumothorax.

9. VI. Wiederfüllung des künstlichen Pneumothorax (1000 cm^3 N.).

Die Temperatur fällt nach der Anlegung des Pneumothorax in 3 Tagen auf die Norm., nach weiteren 5 Tagen beginnt sie wieder etwas zu steigen und zeigt von da an meist abendliche Steigerungen zwischen 37 und 37,3, nur einmal 37,5, einmal 37,7.

Austrittstatus.

10. VI. Körpergewicht beim Eintritt 50 kg., vor dem Pneumothorax (5. VII.) 51,2 kg. Allgemeinbefinden sehr gut. Patient sieht nur etwas blass aus.

Thorax: Die rechte Thoraxhälfte hebt sich kaum bei der Inspir. Spitzenstoss 1 Finger ausserhalb der Mamml.

Lungen vorn: Grenzen r. u. VI. ICR. nicht verschieblich; l. normaler Lungenschall. R. in den unteren und seitlichen Partien lauter tympan. Schall. Atemgeräusch l. ves.; r. supra clavic. und neben dem corpus sterni bei tiefster Inspir. ganz leises vesiculäres Atmen. Ueber der r. Spitze einige kleinblasige Rasselgeräusche, sonst über der ganzen r. Lunge Atemgeräusch aufgehoben. Hinten und bds. Grenze am 11. Dfs., l. verschieblich, r. nicht verschieblich, Schall l. normal, r. supra spin. kürzer als l. Ueber den unteren und seitl. Partien der r. Seite lautes tympanitisches Atemgeräusch, l. ves., r. über Spitze und medialem Teil der scapula leises ves. Atmen. Supra spin. wenige kleinblasige Rasselgeräusche, sonst überall Atemgeräusche aufgehoben.

Röntgenbild zeigt rechts fast vollkommenen Pneumothorax, nur ist der Lungenschatten an der Spitze adhärent und unten auffallend breit.

Gebessert entlassen.

Wiedereintritt.

Nach Entlassung aus hiesigem Spital nach Hause kam Patient am 17. IV. nach Davos, angeblich soll sein subjektives Befinden gut gewesen sein. Nach ca. 12 Wochen kehrte er mit neu aufgefülltem Pneumothorax wieder nach Basel. Am 3. Tage seiner Ankunft befiel ihn eine rechtseitige Pleuritis, 5 Wochen andauernd. Nach Verlauf von 6 Wochen konnte er vollständig ausgeheilt seine Arbeit wieder aufnehmen. Bis zum März 1912 blieb alles gut. Patient wurde damals stark müde bei der Arbeit, hatte aber selten Husten, keinen Auswurf, keine Schmerzen. Im Verlauf einiger

Wochen stellte sich eher eine Besserung ein. Seit 3 Wochen kamen allmählich wieder häufiger Beschwerden zum Vorschein. Der Husten steigerte sich. Patient hatte nun wieder etwas Auswurf, seit 3 Wochen sehr starker Nachtschweiss, des abends stärkere Ermattung, keinerlei Schmerzen. In letzter Zeit etwas abgemagert (nicht viel). Seit längerer Zeit kein Appetit. Schlaf gut.

Status praesens:

Mittelgrosser Mann von ordentlichem Ernährungszustand. Sensorium klar. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blass. Pup. bds. gleich. reagieren prompt. Zunge ohne Belag. Rachen wenig gerötet. Thorax symmetrisch, wölbt sich beim Atmen beiderseits gut vor. Clavicul. Gruben gleich tief. Lungen: vorn Grenzen IV. Rippe, gut verschiebl. Schall, supra- und infraclaviculär wenig abgeschwächt, sonst bds. gleich. Atemger. Supra- und infraclavic. auf der ganzen rechten Seite abgeschwächt. Ueber der Spitze In- und Exspirium bronchial. Ueber der Spitze kein Rasseln, unten Exspirium verlängert. L. oben supraclav. nicht kling. Rasselger. nach Husten. Hinten: r. Thoraxseite besser vorgewölbt. Grenzen: links XII. Proc. spinosus, gut verschieblich, rechts eine absol. Dmpfg. bis in die Höhe des angul. scap. Rechts supra spin. Schall etwas kürzer. Inspir. verschärft, Exspir. verlängert. Vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Infra spin. ebenso. Nach unten Atemger. allmählich abgeschwächt, bis vollständig aufgehoben. Ueber der Spitze vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Links Atemgeräusch überall vesikulär. Cor.: Spitzenstoss i. V. ICR. Mamml. relat. Dmpfg. 1 Finger rechts v. r. Sternalr. III. Rp. Mamml. Abs. Dmpfg. klein a. d. V. Rippe. Töne rein. Puls regelmässig v. guter Füllung und Spannung. Abdomen weich, ohne pathol. Befunde. Urin ohne Eiweiss, Zucker- und Diazoreaktion. Temperatur 38°.

Krankengeschichte.

5. IX. Probepunktion (rechts) ergibt eine trübe, etwas rötliche Flüssigkeit. Auf Essigsäurezusatz in der Kälte Niederschlag. Eiweiss 5%. Mikroskopisch (May-Grünwald-Präparat) viel Lymphozyten und ganz vereinzelte polynukläre Leukozyten.

Sputum: geringe Mengen.

Temperatur: 5.—23. IX. Abendtemperatur zwischen 38—39°. Morgentemperatur normal. Puls: 80—100. Körpergewicht ungefähr gleich.

9. IX. Röntgenaufnahme. Nirgends ein Pneumothorax zu sehen. Rechte Lunge überall unregelmässig verdunkelt, aber nur auf der Spitze und von da bis zum Hilus erreichen die Schatten eine grössere Intensität. Von der Höhe der Zwerchfellkuppe reicht nach aussen eine nicht ganz scharfe ungefähr horizontal verlaufende, etwas wellenförmige Linie, unterhalb welcher alles dunkel ist.

23. IX. Pleurapunktion ergibt weisse, trübe Flüssigkeit. Eiweiss 3%.

Versuch einer Wiederherstellung des Pneumothorax. An-

fangsdruck 0. Keine Ausschläge. Nach 100 cm³ Stickstoff + 7½ bis 9½ cm Wasser. Nach 200 cm³ N. + 9 cm. Patient klagt bei 200 cm³ über Druck. Nach Nachfüllung Pneumothorax vorn nachweisbar. Schall tympanitisch, R. hinten reicht die absolute Dmpfg. bis Mitte scap. Darüber relat. Dmpfg. in den obersten Partien mit tympanit. Beiklang unten vorn und namentlich hinten Atemgeräusch abgeschwächt bis aufgehoben. Stimmfremitus ebenfalls aufgehoben. An der Spitze hört man vorn und hinten Rasseln, klingend, mit wenig ausgesprochenem amphor. Beiklang. Linke Spitze leicht gedämpft. Vereinzelte nicht kling. Rhonchi.

15. X. Keine wesentliche Veränderung. Kein Sinken der Temperatur. Temperatur abends etwas über 38 .

II. Nachfüllung.

0		— 2
100	+ 3	+ 4
200	+ 6,5	+ 5,5
300	+ 8	+ 9
400	+ 12	+ 10
450	+ 12	+ 10
500	+ 13	+ 11,5

Vorherige Probepunktion ergibt klares seröses Exsudat. Durchstreichen der Luft durch Exsudat kann auscultat. verfolgt werden.

Nach der Punktion keine Druckbeschwerden. Leichtes Hautemphysem. Dämpfung hinten bis Mitte scapula. Rasselgeräusche auf der r. Spitze hörbar, nach unten, hinten und vorn Atemgeräusch abgeschwächt bis aufgehoben.

19. X. Temperatur unverändert. Vorn links keine Dämpfung. Vesikuläratmen. Rechts relat. Dämpfung vom IV. Intercostalr. nach unten, mit tymp. Beiklang, leises Atemgeräusch rechts. Hinten links relat. Dmpfg. bis III. Proc. spin. undeutliches, auch nach Husten nicht deutlicheres Rasseln. Grenze X. Proc. spin. verschiebl. Rechts: Spitze gedämpft tympan. leises Atmen, etwas Rasseln. Von I.—IV. Proc. spin. stärkere Dämpfg., Atemgeräusch schwach, leises Reiben. IV.—VII. Proc. spin. leichtere Dämpfg. mit Tympanie. Kein Stimmfremitus, kein Atemgeräusch. Vom VII. -X. Proc. spin. absolute Dämpfung ohne Stimmfremits und Atemgeräusch. Auffallend geringe Urinmengen. Auf Diuretinmedication kein Anstieg der Diurese.

23. X. III. Nachfüllung. Eingehen hinten in mittlerer Scapularlinie dort wo percuss. und auskult., sowie durch Punktion Exsudat festgestellt ist. Druck im Exsudat + 1 cm H_2O. Es fliessen nur 400 cm³ Exsudat ab. Druck nachher — 22.

Einfüllen von N.

Nach 100 cm³ N.	+ 8	+ 11
„ 400 „ N.	+ 21	+ 24
„ 500 „ N.	+ 27	+ 32

Weitere Einfüllung gelingt nicht.

24. X. Nach Einfüllung ist die Stelle des Exsudates rechts nicht mehr

gedämpft, heller Pneumothorax-Schall, der über der scapula in Dämpfung übergeht, die vom VI. proc. spin. nach oben zu wieder schwächer wird. Rechte Spitze hinten oben mit tympanit. Beiklang, dort kling. Rasseln. Weiter unten (Mitte scap.) etwas Reiben, abgeschw. Atmen, zu unterst Atemgeräusch aufgehoben. Vorn und links unverändert.

31. X. Status idem. Andauernd erhöhte Temperatur (über 38°). Linke Spitze unverändert.

2. XI. Patient will austreten. Status vollständig unverändert. Linker Spitzenbefund ebenfalls. Subjekt. Befinden trotz Temperaturen und Gewichtsabnahme ordentlich. Andauernd geringe Urinmengen. Appetit durch tinct. chinae gebessert.

Wiedereintritt.

9. I. 1913. Zwischenanamnese. Seit 14 Tagen fühlt sich Patient wieder viel matter, zeitweise stieg das Fieber (hat nicht gemessen). Der Husten nahm in letzter Zeit wieder mehr zu, kommt aber mehr anfallsweise. Patient konnte arbeiten bis vor 4 Tagen, blieb seither teilweise im Bett. Zeitweise hat er Schmerzen über der Brust. Nachtschweiss ist sehr stark. Auswurf ist ganz selten. Patient gibt an, dass er in letzter Zeit viel abgenommen habe. Schlaf schlecht, gestört durch Husten. Appetit mangelhaft. Durst gross. Stuhlgang regelmässig. Diurese: O. B. Potus: gelegentlich etwas Wein. Bier hat er nicht mehr ertragen. Mitte November 1912 wurde der l. Fuss allmählich lahm. Am Anfang Schmerzen im l. Fussgelenk und in den Zehen. Jetzt gar keine Schmerzen, weder beim Gehen noch in der Ruhe.

Status praesens

Patient in herabgesetztem Ernährungszustand. Puls beim Eintritt beschleunigt, regelmässig, wenig gefüllt und gespannt. Atmung beschleunigt, dyspnoisch. Thorax: Eng, wenig gewölbt. In V. ICR. rechts unterhalb Mamml. eine ca. 7 cm lange weisse Operationswunde. Die rechte Seite des Thorax ist enger und entfaltet sich weniger bei der Atmung.

Lungen: Grenzen: R. v. Mamml. ob. Rd. VI. Rp. Hinten rechts 8. Dfs., links 11. Dfs. Respirat. Beweglichkeit der unteren Ränder gering. Spitzenfeld rechts erheblich schmäler als links. Schall auf der ganzen rechten Seite tiefer als links. Untere Seite der rechten Lunge, hinten, von 8. Dfs. nach unten gedämpft. L. Spitze etwas leiser als rechts.

Atmungsgeräusch: Auf der ganzen rechten Seite ist das A. G. abgeschwächt. Vorne rechts Inspir. verschärft und Exspir. verlängert. Ueberall zahlreiche feinblasige Rasselgeräusche, welche im Bereich der Dämpfung hinten unten klingend sind. Links: Atmungsgeräusch vesiculär, vorne bis inkl. 5. ICR. Hinten bis 8. ICR. zahlreiche feinblas., nicht klingende Rasselgeräusche.

Herz: Relat. Dämpfung R. St. Rd. Abs. Dämpfg. L. Str., IV. Rippe. Töne kräftig, ohne Nebengeräusche.

Leber in r. Mamml. 1 Finger unterhalb Rpbg.

Untere Extremitäten: Links eine ausgesprochene Peroneuslähmung. Druckempfindlichkeit in der l. Leistengegend, welche sich auf die oberen Teile des Femurs zu beziehen scheint. Linkes Hüftgelenk vollständig frei. Druckempfindlichkeit des N. ischiad. Keine Schmerzhaftigkeit bei Zusammendrücken der Beckenknochen.

31. I. Die Lähmung geht zurück. Patient kann den Fuss gut bewegen.

13. II. Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Verlauf des N. ischiad. Schwitzt trotz Atropin und Agaricin viel in der Nacht. Appetit etwas besser.

20. II. Ischiasschmerzen werden auf Atropin besser.

25. II. Besseres Allgemeinbefinden. Hat noch dumpfe Schmerzen im r. Bein. Rechter ischiad. noch etwas druckempfindlich. Kein Schwitzen. Besserer Appetit.

3. III. Tons. und Rachen ziemlich stark gerötet. Schluckbeschwerden.

5. III. Weniger Halsweh. Ischias-Symptome rechts ziemlich stark ausgesprochen.

28. III. Lungen: Rechts hinten unten Exsudat. Succussio Hippocratis. Punktion negativ.

3. IV. Punktion verläuft wieder negativ, trotz Succussio Hippocratis. In den folgenden Tagen wird Patient leicht benommen, zeigt tiefe Atmung, gibt auf Anrufen keine Antwort.

6. IV. Nach allmählich eintretender Entkräftigung Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Chronische Lungentuberkulose, cavernös-nodöse Form. Empyema pleur. dext. mit Kompr. der Lunge. Chronische Tbc. der Appendix, Larynx. des Dünndarmes. Tbc. in der Leber. Herzdilatat. und Atrophie bds. Chron. Milztumor. Hydroceph. Thrombose d. Ven cava infer. Leptomening. chr. fibr. Stauungsleber.

Epikrise.

Bei einer anscheinend rein einseitigen Phthise, die seit einem halben Jahr besteht, aber auf der befallenen Seite die Grenze des Oberlappens schon überschritten hat, wird ein künstlicher Pneumothorax angelegt und erst in Basel, dann in Davos ca. 5½ Monate unterhalten. Nach der Rückkehr aus Davos tritt eine Pleuritis auf, und der Pneumothorax wird nicht erneuert. Ein Jahr später, nachdem die Krankheit Fortschritte gemacht hat, aber anscheinend fast rein einseitig geblieben ist, wird der Versuch gemacht, den Pneumothorax wieder herzustellen. Der Versuch gelingt teilweise, und ein geringer Einfluss auf die Temperatur scheint vorhanden. Allmählich macht aber die Krankheit auf der andern Seite Fortschritte, und man lässt den Pneumothorax eingehen. Zwei Jahre nach der Anlegung des ersten Pneumothorax stirbt der Patient.

III. Julie C., 29 J. Eintritt 3. II. 1912, Austritt 17. X. 1912.

Anamnese:

Vater gesund, Mutter gestorben an Lungenerweiterung. Geschwister: 1 Schwester herzleidend, 1 gestorben als Kind.

Frühere Krankheiten: Als Kind Scharlach, Rotsucht, oft schwache Augen.

Jetzige Erkrankung: Seit ca. 10 Wochen hat die Patientin viel Husten, aber keinen Auswurf. Vor 6 Wochen bekam sie starke Schmerzen auf der Brust, konnte nicht mehr arbeiten, liegt seitdem zu Bett. Hatte nie Fieber, oft nachts Anfälle von Engigkeit. Seit derselben Zeit auch Heiserkeit. Der Husten wollte nicht besser werden, ist besonders nachts stark, fast kein Auswurf. Zeitweise stechende Schmerzen im Hals und Hustenreiz. Keine Nachtschweisse. In letzter Zeit sind die Schmerzen besonders stark auf der ganzen rechten Thoraxseite, vorn und hinten. Patientin fühlt sich sehr schwach, ist angeblich in der letzten Zeit abgemagert. Stuhlgang: bis vor 8 Tagen Obstipation, seitdem Diarrhöe und Leibschmerzen. Diurese: o. B. Menses: Beginn mit 12. Lebensjahr, immer regelmässig, starke Schmerzen. Appetit: nicht gut, öfters Brechen bei starkem Husten. Schlaf: gestört.

Status praesens:

Mittelgrosse Pat., kräftig gebaut, von gutem Ernährungszustand. Haut: o. B. Pupillen: beids. rund, rechts etwas weiter als links. Auf beiden corneae zieml. diffusse dünne maculae. Zunge: stark weiss belegt, feucht. Rachen: etwas gerötet. Hals: keine Drüsen. Thyroidea beids. vergrössert.

Thorax: mässig gewölbt, breit, symmetrisch. Supra- und infraclaviculargruben gut gefüllt, links etwas tiefer als rechts. Rippenwinkel ein rechter. Atmung thoracal, wenig ausgiebig, symmetrisch.

Lungen: vorn: Grenze VI Rippe. Schall: rechts supra- und infraclav. etwas höher als links. Atemger.: links etwas verschärft vesiculär. Rechts supra- und infraclav. verschärft mit verläng. Exspirium, ziemlich zahlreiche feinblas. z. T. kling. Rasselgeräusche. Hinten: Grenzen IX. Dfs., mässig verschieblich. Schall: bds. gleich. Atemger.: L. wie vorn. Rechts in der fossa supra- und infraspin. verschärft mit verläng. Exspirium und spärl. feinbl. nicht kling. Rasselger. Wirbelsäule: gerade, nirgends druckempfindlich, keine Prominenz.

Herz: Spitzenstoss nicht localisierbar, Relat. Dpfg. r. Sternrd., Mamml. Absol. Dpfg. IV. I.C.R., linker Sternalrand, gut 2 F. links vom linken Sternalrand. Action regelmässig.

Abdomen sowie Milz und Leber ohne Befunde. Reflexerregbarkeit, Sensibilität ungestört.

Urin: ohne Eiweiss und Zucker. Diazo positiv, Indican, Urobilin vorhanden.

Sputum Tb.-bac. vorhanden.

Krankengeschichte.

Temperatur vom 3. II. bis 26. II.: Morgentemperatur immer normal. Abendtemperatur zwischen 37 bis 38° näher bei 38°, manchmal 38° übersteigend, Puls 90—100.

26. II. Lungenbefund unverändert. Klagte in den letzten Tagen über Schmerzen beim Atmen. Sicheres Reiben war nicht zu hören.

14. III. Lungen. Schall: V. R. supra-infraclav. bis III ICR. kürzer als l., ebenso hinten bis 1 F. unter spin. scap. Atemgeräusch: L. über der Spitze verschärft vesiculär, auch nach Husten keine Nebengeräusche. R. supra et infra clavic. unterhalb der Spina verschärft, vesicul. mit verläng. Exspirium. Supraclav. mit leicht amphor. Beiklang. An der gleich. Stelle spärl. nicht klingende feinblasige Rasselgeräusche. Temperaturen zeigen dasselbe Bild. Abends zwischen 37—38°. Herz: o. B.

21. III. Röntgenaufnahme: Rechtes Zwerchfell steht auffallend hoch, sehr starker dunkler Hilusschatten, von der Clavicula bis fast zum Zwerchfell, nach aussen fast zur Mitte zwischen Mittellinie und äusserem Thoraxrand reichend. Nach aussen schliessen sich intensive netzförmige und marmorierte Schatten an, die sich nach aussen verlieren. Das übrige rechte Lungenfeld ist dunkler als das rechte. Links in der Höhe des mittleren Bogens etwas verdächtige Schatten, die aber kaum über das normale hinausgehen.

29. III. Lungen: Rechts vorn supra- und infraclav. Schall relativ gedämpft. Atemger.: Links vorn supra- und infraclav. bis zur 2. Rp. sehr scharf vesicul. mit verlängertem Exspirium; spärliche knackende Rasselger. mit leicht amphor. Beiklang. Links hinten: Atemger. rein vesicul. Rechts hinten supra et infra spin. scharf vesicul. mit verläng. Exspirium, zieml. zahlreiche z. T. kingende fein- u. mittelblas. Rasselgeräusche. Temperatur am Abend hie und da 38° übersteigend, aber nur wenig.

Anlegung eines künstlichen Pneumothorax. (Novocain Adrenalin). Im VI. ICR. rechts unter angulus scapulae. Durchtrennung des M. latissimus u. d. Fascie der intercostales, dann mit stumpfer Canüle durch die Pleura.

Nach Einlassen v. 100 ccm N. — 4 cm H.² O.
„ „ v. 820 „ „ + 2 „ „ „ unbeweglich.

Keine Dyspnoë, keine Cyanose.

Abends: Lungengrenzen vorn rechts am untern Rand d. VI. Rp. Schall: R. v. u. h. leicht tympanitisch. Atemger.: supra et infra clav. et supra spin. leise vesiculär mit wenig zahlreichen feinblas. nicht kling. Rasselgeräusche. Darunter überall ganz leise vesiculär unhörbar.

Röntgenbild: Lunge in den unteren Part. gut kollabiert, an der Seite noch leicht adhärent. Mediastinum stark nach links verschoben. Linke Lunge diffus verdunkelt.

2. IV. Hautschnitt reactionslos.

10. IV. Versuchte Nachfüllung im 7. Intercostalraum unterhalb der ersten Einstichstelle, gelingt nicht; die Nadel verstopft sich zwei Mal mit einem Gerinsel. Abends um die Einstichstelle sowie über der r.

Spitze und rings um den Hals leichtes Hautemphysem. Temperatur bis über 39° ansteigend. Morgentemperatur häufig über 37°, starke Tagesschwankungen. Puls 90—110.

11. IV. Hautemphysem um die Stichstelle fast vollständig verschwunden, am Hals noch deutlich.

24. IV. Seit mehreren Tagen Hautemphysem vollständig verschwunden. Nachfüllung des Pneumothorax. Einstich in der Gegend der alten Schnittwunde. Es werden 750 ccm eingelassen. Druck nachher + 2 cm H. 2°. Nur geringe Dyspnoë. Abendtemperaturen zwischen 38—39°. Morgentemperaturen meistens ebenfalls leicht erhöht.

Lungenbefund: links vorn und hinten überall scharfes Vesiculäratmen, von oben nach unten an Schärfe abnehmend. Nirgends Rasselgeräusche. Rechts vorn h. Atemgeräusch nur über der Spitze hörbar, daselbst unrein mit spärlich, leisen klingenden Rasselgeräuschen. Schall: R. h. unten steht die Lungengrenze gut 2 F. tiefer als links, ist ganz unbeweglich.

24. IV. Röntgenaufnahme. Rechte Lunge mit Ausnahme der Verwachsung an der Spitze anscheinend vollständig kollabiert. Mediastinum stark nach links verschoben, Aortenbogen fast in der Mitte zwischen Mittellinie und Thoraxwand. Neben dem Aortenbogen in der linken Lunge netz- und strangförmige Schatten. Linke Lungenspitze auffallend verdunkelt.

25. IV. Um die Stichstelle wieder leichtes Hautemphysem. Temperatur zeigt dasselbe Verhalten. Abendtemperatur um 38°.

6. V. Nachfüllung des Pneumothorax in der Gegend der alten Schnittwunde. Einfüllung 800 ccm. Schwankung der Wassersäule.

Vorher	— 2	— 6 cm
Nachher	+ 1	„

Geringe Dyspnoë.

7. V. Nach der Nachfüllung hat Pat. diesmal weniger Dyspnoë, die Schmerzen an der rechten Seite etwas stärker, etwas weniger Husten, geringes Hautemphysem, bis unter die rechte Achsel reichend.

Lungenschall: Rechts hinten unten von der Mitte der scapula an nach unten mit zunehmender Deutlichkeit tympanitisch werdend. Grenzen unten zirka 2 Finger tiefer als links. Atemgeräusch über dem tympan. Schall abgeschwächt, besonders unten, vesiculär, etwas unrein, sehr wenig Rasseln.

10. V. Lungenschall wie am 7. IV. Vorn rechts nirgends deutlich tympanitisch. Atemgeräusch rechts über der Spitze. Supra- und infraclavicul. und supra spin. reichl. mittelblasiges, nicht klingendes feuchtes Rasseln. Links wie früher. Temperatur die letzten Tage bis 39°.

17. V. Seit letztem Pneumothorax abendlich Temperatursteigungen anhaltend. Dyspnoë und Schmerzen auf der r. Seite.

17. V. Röntgenaufnahme. Rechte Lunge gut kollabiert, an der Spitze nur an den medialen Teilen adhärent. Linke Lunge wie früher.

25. V. III. Nachfüllung.

Vorher	5	Maximum	2	Minimum
Nachher	2	„	0	„

Eingelassen 300 ccm.

6. VI. Auf letzte Nachlüllung hin wenig Schmerzen, Dyspnoë und Hustenreiz, geringes Hautemphysem in der Gegend der Einstichstelle. Abendtemperatur zwischen 38—39°.

IV. Nachfüllung. 400 ccm.

Vorher	— 4 1/2	— 2
Nachher	— 2	0

7. VI. Röntgenaufnahme. Rechte Lunge nur teilweise retrahiert. Links neben den Aortenbogen stärkere Schattenbildung, Spitze noch dunkler. Temperatur bis 16. VI. unverändert. Hohe Abendtemperatur bis gegen 39. Respirationsfrequenz gesteigert. Puls 90—110.

16.—30. VI. Dieselben Temperaturen. Puls nur 100.

1. VII.—15. VII. Temperatur hat eher die Tendenz etwas zu fallen, ist aber an einigen Tagen noch stark gegen 39. Das Gewicht hat im Ganzen um etwa 8 kg abgenommen.

24. VII. Röntgenaufnahme: Rechte Lunge überall bis an die Peripherie reichend. In den oberen Teilen intensivere Schattenbildung als früher, in den unteren netzförmige Zeichnung und Marmorierung. Links vom Aortenbogen, bis zur Peripherie grobfleckige, wenig scharfe Marmorierung, in der Spitze einzelne Schattenherde.

10. VIII. Röntgenaufnahme. Rechte Lunge wie früher, links haben die Schatten noch zugenommen.

16. VIII. Am 18. und 25. VII. Nachfüllung des Pneumothorax 600 ccm und 200 ccm. In der letzten Zeit Temperaturanstieg etwas geringer. Pat. hat weniger Atemnot, weniger Schmerzen auf der rechten Thoraxseite beim Atmen. Körpergewicht nimmt weniger rasch ab. Lungenbefund. Vorn: links ohne Dämpfung, überall Vesiculäratmen. Rechts relat. Dämpfung bis II. Rippe, in dieser Partie unbestimmtes Atmen und Knacken, sonst vesiculär. Schall rechts lauter als links. Hinten: Links ohne Dämpfung, Grenze XI. proc. spin. verschiebl. Vesiculäratmen auf der ganzen Seite. Rechts: Relativ. Dämpfung bis III. proc. spin. An der Spitze Knacken und etwas nicht kling. Rasseln. Sonst Vesiculäratmen. Grenze XI. proc. spin. nicht verschiebl. Rechts tympanit. Schall.

25. IX. Dämpfungen dieselben, linke Spitze vorn und hinten nicht klingende Rasselgeräusche, sonst links vesiculär. Rechts vorn Bronchialatmen bis II. Rippe. Klingende mittelblas. Rasselgeräusche, sonst vorn Vesiculäratmen lauter wie früher. Rechts hinten bis IV. proc. spin. Bronchialatmen etwas amphorisch, darunter unbestimmt. Ueber der scapula etwas nicht klingendes Rasseln. Grenzen bds. XI. proc. spin. Temperaturen unter 38 am Abend. Gewicht gleich. Keine Nachfüllung mehr. Schmerzen nach Husten haben eher nachgelassen. Sputum: noch einzelne Ballen morgens.

17. X. Austritt. Temperatur: Abendtemperaturen immer über 38°. Morgentemperatur meistens normal. Puls zwischen 100—110. Pat. klagt noch über Schmerzen in der linken Brusthälfte, hat zieml. starke Nachtschweisse und Husten mit mässigem Auswurf. Allgemeinstatus wie früher. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blass. Zunge: o. B. Rachen etwas gerötet. Thorax: beim Atmen mässige Exkursionen, symmetrisch. Supra- und infraclavic. Gruben links etwas tiefer als rechts. Lungen: Grenzen vorn rechts VI. Rippe, mässig verschieblich. Schall: rechts: supra- und infraclavic. relat. Dmpfg., mit leichter Tympanie. Atemgeräusch supra- und infraclavic. rechts und infraclavic. links verschärft vesiculär mit amphor. Beiklang und verlängert. Exspirium, sonst rein vesiculär. Nebengeräusche: supra- und infraclavic. rechts vereinzelte kleinblasige, kling. Rasselgeräusche, sonst keine Nebengeräusche. Hinten Grenzen X. Dfst. mässig verschieblich. Schall rechts supra- und infra spin. abwärts bis V. Dfstz., relat. Dmpfg. ohne Tympanie. Spitzenfeld rechts enger als links. Atemger. über der relat. Dmpfg. verschärft vesicular mit amphor. Beiklang, sonst überall verschärft vesiculär mit verlängert. Exspirium. Nebengeräusche links supra spinam und rechts über der Dmpfg. vereinzelte nicht kling. Rasselgeräusche. Herz wie beim Eintritt. Bauch, Extremitäten ebenso. Körpergewicht beim Austritt um etwa 10 kg gefallen.

3. I. 1913. Exitus letalis zu Hause. Pat. soll seit 4 Wochen nicht mehr viel gehustet haben. Sie starb infolge einer plötzlich auftretenden Lungenblutung.

Epikrise.

Bei einer 4½ Monate bestehenden Phthise, bei der die rechte Lunge in intensiver Weise erkrankt ist und die linke Lunge frei zu sein scheint, wird ein rechtsseitiger Pneumothorax angelegt. Ausser vorübergehenden Temperatursteigerungen kein Einfluss auf Fieber und Gewichtsabnahme. Da das Röntgenbild ausserdem eine (durch Auskultation und Perkussion nicht sicher feststellbare) progrediente Erkrankung der linken Lunge zeigt, lässt man den Pneumothorax nach 4 Monate langem Bestand eingehen. Tod ein halbes Jahr später an Lungenblutung.

IV. Therese G., 20 J. Eintritt 16. XI. 1911. Austritt 4. IV. 1912. Wiedereintritt 15. IV. 1912. Austritt 4. VII. 1912.

Anamnese.

16. XI. 1911. Eltern leben, gesund; 2 Geschwister leben, gesund.

Frühere Krankheiten: Mit 3 J. Croup und Scharlach. Mit 13 J. mehrmals Dyphtherie, war immer im Hals empfindlich, viel Halsweh. Mit 17 J. Mandelabszess links. Durchbruch spontan. Mit 12½ J. Menses, am Anfang Krämpfe. Letzten Winter eine zeitlang Gelenkschmerzen. Immer viel Katarrh und Husten.

Jetzige Krankeit: In diesem Sommer fühlte sich Pat. immer schläfrig, müde. Brach häufig, meist nach dem Essen. Es begannen Nacht-

schweisse. Vor 8 Wochen verschlimmerte sich der Zustand. In einer Nacht musste die Pat. sehr stark husten, hatte dabei Auswurf, und fühlte sich am Morgen so elend, dass sie nicht mehr aufstehen konnte. Nie Bluthusten, aber immer Auswurf, anfangs grünlich, jetzt gelblich, klumpig-schleimig. Starke Nachtschweisse, Kopfschmerzen. Der Zustand ist in letzter Zeit besser, der Auswurf geringer, wurde trotzdem in den Spital geschickt.

Schlaf etwas gestört. Appetit gut. Durst gesteigert. Stuhl zur Obstip. neigend. Urin hell. Menses regelmässig.

Status praesens.

Mittelgross, reduz. Ernährungszustand, gracil gebaut, geringe Muskeln, mässiger Panniculus. Haut trocken, warm, ohne Exantheme und Oedeme. Temperatur 37—38°.

Schädel o. B. Ptosis des r. Oberlides. Pupillen beids. gleich reag. Zunge, Tonsillen, Mund und Rachenorgane o. B. Hals lang, mager, ohne Drüsen und Struma.

Thorax: lang, schmal. Respiration symmetr. supra und infraclav. Gruben eingesunken. Wirbelsäule gerade.

Lungen: Grenzen vorn ob. Rand der VII. Rippe. Hinten beids. XI. proc. spin., verschiebl., links besser als rechts. Rechte Spitze 1 Finger tiefer als die linke. Schall r. v. oben leicht gedämpft bis zur II. Rippe. Hinten bis zur spina scapulae. Atemgeräusch in der r. fossa supra spinata verschärft. Vesiculäratem mit verlängertem Exspirium, zahlreiche, zum Teil klingende Rasselgeräusche. Unten vesiculär Atmen. Linke fossa supra spin. ves. Atmen mit leicht verläng. Exspirium und zahlr. feinkl. Rasselgeräuschen. Unt. ves. Atmen. R. fossa supraclav. verschärft, vesic. Atmen mit fast bronch. Exspir. und reichl. mittel- und grossblas. klingenden Rasselgeräuschen. Infraclav. verschärft. ves. Atmen. Zahlreiche fein- und mittelblas. Rasselgeräusche auf der ganzen rechten Vorderseite. Linke fossa supraclav. leicht verschiebl. vesicul. Atmen, beim Husten vereinzelte feinblas. Rasselgeräusche. Unterhalb der clavicula kein Rasseln. Ves. Atmen.

Cor.: Spitzenstoss im 5. ICR. innerhalb der Mamml. Relat. Dämpfg. 1 Finger rechts vom rechten Sternalrand. 1 Finger innerhalb der Mamml. absolute Dämpfg. l. Sternalrand. 3 Finger l. vom l. Sternalrand, ob. Rd. der V. Rippe.

Aktion regelmässig, Töne rein. Puls regelmässig, etwas klein. Abdomen, sowie Leber und Milz ohne pathol. Befunde. Keine Reflexstörung und keine Sensibilitätsstörung.

Urin o. E. Indican, kein Diazo. Urobilin.

Krankengeschichte.

30. XII. Husten und Auswurf nimmt zu. Allgemeinbefinden ordentlich. Temperaturen abends bis 38°. Seit einigen Tagen Schmerzen im linken Unterkiefer.

19. XII. bis 30. XII. Temperaturen am Abend immer zwischen 37—38°. Morgentemperatur meistens normal. Puls zwischen 90—110.

15. I. 1912. Ein Versuch, die Pat. zum Schwitzen zu bringen, zur Beobachtung von halbseitig. Schwitzen, misslingt. Gutes Allgemeinbefinden. Gewichtszunahme 2 kg. Viel Husten. Temperaturen zeigen dasselbe Verhalten, abends bis 38°. Morgentemperatur meistens normal.

29. I. 1912. Hustet in der letzten Zeit etwas mehr, exspect. wenig. Temperatur war vor etwa 8 Tagen etwas niedriger, geht seitdem wieder in die Höhe — über 38° am Abend. Allgemeinbefinden ordentlich.

Lungenbefund: Resp. symmetrisch. Grenzen rechts vorn unt. Rd. der VI. Rippe, verschiebl. Hinten bds. XI. Proc. spinos. verschiebl. Rechte Spitze 1 Finger tiefer als die linke. Spitzenfeld etwa 1 Finger schmäler. Schall: Ueber der r. fossa supraspin. zieml. intensive Dämpfg. Rechts hinten ist der Schall ungefähr bis zum angulus scapulae herab etwas kürzer als an der entsprechenden Stelle links. R. vorn fossa supraclav. ziemlich intensiv gedämpft. Unterhalb der clavicula reicht die Dämpfg. etwa bis zum II. ICR. Links, sowohl hinten als vorne, keine deutliche Dämpfg. Atemgeräusch: rechts vorn in der fossa supraclav. ziemlich lautes Bronchialatmen mit zieml. zahlreichen feuchten, feinblas., klingenden Rasselgeräuschen und ebenfalls zieml. reichl. Knarren. Unterhalb der clavicula bis zum II. ICR. herab, neben d. sternum, Bronchialatmen etwas leiser als über der Spitze. Mehr nach aussen verschärftes ves. Atmen mit verschärftem und etwas hauchendem Exspirium. Zahlreiche mittel- und grossblasige, feuchte, klingende Rasselgeräusche. Ves. Atmen mit verlängertem Exspirium bis zur IV. Rippe und mit zieml. zahlr. feinblas. Rasselgeräuschen beim Husten. Von da an abwärts reines Vesiculäratmen mit vereinzeltem Giemen und vereinzelten feinblas. Rasselgeräuschen nach Husten. Seitlich unten vesicul. Atmen, kein Rasseln. R. Hinten: fossa supraspin. Bronchialatmen mit zahlreichen fein- und mittelblas., klingenden Rasselgeräuschen. In der Gegend der spina verschärftes ves. Atmen mit ziemlich zahlreichem fein- und mittelblasigen, zum Teil klingenden Rasselgeräuschen. Unten reines ves. Atmen ohne Nebengeräusche. Ueber den gedämpften Partien Bronchophonie und Verstärkung des Stimmfremitus. Links vorn: fossa supraclav. etwas verschärftes ves. Atmen mit mässig zahlreichen feinblasigen, nicht klingenden Rasselgeräuschen. Unterhalb der clav. vesic. Atmen mit etwas verlängertem und verschärftem Exspirium. Spärliche feuchte und vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Unten reines ves. Atmen. Links hinten: fossa supraspin. Atemger. etwas unrein, keine sicheren Nebengeräusche.

Cor.: Spitzenstoss. Herzgrenzen unverändert. Absol. Dämpfg. reicht bis zur IV. Rippe.

Röntgenaufnahme: Rechts starke Schattenbildung bis in die oberen Partien. Links Marmorierung vom hilus aufwärts in den medialen Partien.

29. I. Anlegung eines künstlichen Pneumothorax. Schnitt über dem VI. ICR. in rechter Axillarlinie durch Haut und Fascia. Die

Pleura wird mit d. stumpfen Troikart durchstochen, dabei dringt atmosph. Luft durch die seitlichen Oeffnungen des Troikarts in den Thorax. Sofort beträchtl. Dyspnoë. Besserung durch Sauerstoffatmung. Einblasen von ca. 300 ccm Stickstoff. Druck im Beginn ca. 2 cm, am Ende von 3—4 cm Wasser.

	Beginn	Ende
Inspiration . . .	—2	+2
Exspiration . . .	+3	+5

Hautnaht, Verband. Nach der Anlegung des Pneumothorax starker Hustenreiz. Die Dyspnoë bessert sich langsam. Ueber der rechten Thoraxhälfte überall lauter Schall mit leicht tympan. Beiklang. Atemgeräusch kaum hörbar. Die rechte Seite bewegt sich noch ziemlich ausgiebig bei der Atmung.

Herz etwas nach links verlagert. Spitzenstoss ausserhalb der Mamml. (2 Querfinger).

31. I. Gestern noch starke Dyspnoë, starker Hustenreiz beim Aufsitzen, heute Besserung. Hinten unten amphorisches Atmen mit einzelnen klingenden Rasselgeräuschen.

2. II. Röntgenaufnahme: Mediastinum und Herz stark nach links verschoben. Rechte Lunge von der seitlichen Thoraxwand retrahiert, am Zwerchfell und an der medialen Seite der Spitze verwachsen. Der Lungenschatten ist in der unteren Hälfte sehr blass, in der oberen intensiver. Linke Lunge erscheint im ganzen verdichtet, in mittlerer Höhe ein grosser intensiver Schatten, der auf dem Bild vom 29. I. fehlte.

Temperatur vom 31. I. bis 15. II. ständig zwischen 37 und 38°, selten 38° übersteigend. Im ganzen unverändert, d. h. nicht gefallen.

15. II. Ueber der rechten Seite überall Atemgeräusch hörbar, hinten unten vereinzelte Rasselgeräusche. Herz wieder fast an die normale Stelle gerückt, über demselben noch lauter Schall.

Nachfüllung des Pneumothorax. Einstich im VII. ICR. etwas weiter hinten als das erste Mal. 1200 ccm eingelassen.

	Druck im Beginn	Am Ende
Inspiration . . .	—1 cm	0 cm
Exspiration . .	+1 „	+5 „

Während der Füllung und nachher keine Dyspnoë.

16. II. Atemgeräusch über der ganzen Seite hörbar, hinten unten leise amphor. Durchleichtung: Partieller Pneumothorax ungefähr von derselben Ausdehnung wie bei der ersten Anlegung. Zwerchfellkuppen beids. ungefähr gleich hoch; die rechte Seite atmet auch.

22. II. 1912. Nachfüllung.

	Inspiratorisch	Exspiratorisch
Am Anfang . . .	—9 cm	— 1 cm
Am Ende. . . .	—6 „	+10 „

1000 ccm Stickstoff eingelassen. Am Schluss Dyspnoë und starker Hustenreiz.

23. II. Hat auch nachts viel gehustet. Leichtes Hautemphysem. Temperatur unerändert. Abends gegen 38°, selten darüber. Puls zwischen 90—110.

Röntgenaufnahme. Rechte Lunge retrahiert, liegt der Wirbelsäule bandförmig an.

4. III. Nachfüllung. Temperatur unverändert.

Anfangswerte + 3.

Nach	100 ccm	N.	+ 6	— 5
„	400 „	„	+ 4	— 6
„	700 „	„	+ 4	— 6
„	800 „	„	+ 5	— 7
„	900 „	„	+ 5,5	— 7,5
„	1000 „	„	+ 9	— 11

Anfang starke Dyspnoë und Tachycardie. Die rechte relat. Herzdämpfung steht 2 Finger links vom Sternum. Pat. klagt über Schmerzen über der rechten Schulter. Während der Nacht Linderung der Beschwerden.

25. III. Lungenstatus. Schall rechts vorne lauter und tiefer als links. Supra und infraclav. kein wesentl. Unterschied des Schalles zwischen rechts und links.

Relat. Herzdämpfung 1 Finger links vom Mamml. Spitzenstoss fast 2 Finger ausserhalb der Mamml. in V. ICR.

Atemgeräusch: rechts leise, sehr feine, klingende und ebensolche leise Rasselgeräusche links. Ueber der Spitze das Atemgeräusch vesikulär, etwas verschärft mit sehr spärl. feinblas. leisen Rasselgeräuschen. Hinten: direkt rechts neben der Wirbelsäule Schall im Vergleich zu entsprechender Stelle links etwas leiser und höher.

Atemgeräusch rechts hinten leise vesic. mit vereinzelten Rasselgeräuschen, links das Atemgeräusch bedeutend lauter. Temperatur zeigt vollständig dasselbe Verhältnis wie früher, zwischen 37—38°, morgens meistens normal. Keine Tendenz zum Fallen.

25. III. Nachfüllung.

Nach	300 ccm	+ 6	— 2
„	500 „	+ 1	— 5½
„	700 „	+ 1	— 5

4. IV. Lungenstatus. Vorn: Perkussion: rechts über der ganzen Seite Schall laut, sonor; links keine Dämpfung. Spitzenstoss etwas ausserhalb Mamml. in der Gegend der IV. und V. ICR. Auskultation: Ueber den Spitzen Atemgeräusch rechts sehr leise, ohne sicheres Rasseln. In den unteren und seitlichen Partien rechts das Atemgeräusch sehr leise, ferne klingend mit ebenfalls leisen Rasselgeräuschen. Hinten. Perkussion: in den hinteren Partien, neben der Wirbelsäule, der Schall etwas leiser als links, in den seitlichen hinteren Partien laut, sonor. Auskultation: das Atemgeräusch dicht neben der Wirbelsäule bis zur Scapularlinie ziemlich laut, scharf, mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen; links über der Spitze die etwas Atemgeräusche verschärft; das Exspirium verlängert, mit mässig. Rasselgeräusch. Temperatur unverändert, zwischen 37—38°.

Nach Hause entlassen.

Wiedereintritt.

15. IV. (Zur Nachfüllung.) Lungenstatus wie oben. Die Herzdämpfung etwas weniger nach links verschoben. Ueber der linken Spitze etwas reichlicheres Rasseln wie beim Austritt.

Nachfüllung: In Lokalanästhesie Einstechen in der Axillarlinie im V. ICR. Das Manometer macht regelmässige Anschläge.

Manometerstand:

Bei	0 ccm.	N.	— 5	+ 5
„	100	„ „	— 4½	+ 4½
„	200	„ „	— 3	+ 5
„	400	„ „	— 2	+ 4
„	600	„ „	— 2	+ 4
„	800	„ „	— 1	+ 4

Nach der Nachfüllung, im Laufe des Nachmittags, sehr starke Dyspnoë und starker Hustenreiz. Bei dem heftigen Husten bekommt die Pat. ein mässiges Hautemphysem.

Röntgen: Pneumothorax rechts, Lunge bandförmig der Wirbelsäule anliegend. Keine Adhäsionen. Linke Lunge zeigt namentlich in den mittleren Partien Schatten von undeutlicher Zeichnung.

16. IV. Nachts schlaflos. Hustet noch. Codeïn. Sauerstoff.

20. IV. Hustet bedeutend weniger. Klagt über Stechen links hinten. An einer Stelle, nahe der untern Spitze der scapula lautes rauhes Bronchialatmen. Temperatur anfangs normal, steigt wieder bis 38°. Puls 90—100.

23. IV. Temperatur ansteigend. Abends jeweilen höher als Tags zuvor. Geht über 38°. Klagt immer noch über Stechen. Mässige Atemnot. Temperatur am 25. IV. bis 39°.

1. V. Temperatur etwas abgesunken, aber immer noch hoch, über 38°. Klagt über Schmerzen (Stechen) links hinten beim Atmen; besonders heftig beim Husten. In den oberen Partien links reichl. Rasseln, fein- bis mittelblasig. In den mittleren Partien lautes Bronchialatmen. In dieser Gegend mässige relative Dämpfung.

3. V. Klagt über Schmerzen im Hals. Ueber den geröteten Tonsillen fleckförmiger, weisslicher Belag. Mikroskopisch: Staphylo- und Streptokokken.

7. V. Schmerzen im Hals geringer geworden. Auch das Stechen links hinten etwas besser. Dyspnoë mässig. Temperatur um 38° oscillierend.

6. VII. Lungenstatus: Atmung ruhig, rechte Seite bleibt stark zurück. Vorn: Perkussion: rechts vorne untere Grenze VI. ICR., wenig verschieblich. Ueber der ganzen rechten Seite der Schall ziemlich laut, tief nur in der fossa supraclavicul. rechts leicht abgeschwächt. In der linken fossa supraclavicul. ebenfalls etwas leiser Schall. In den mittleren vorderen Partien links der Schall ziemlich laut, sonor, in den unteren und seitlichen Partien wieder etwas leiser.

Herz ziemlich stark, nach links verdrängt. Die Herztöne hört man ziemlich laut, aber ebenfalls von fern her.

Askultation: Rechts in der fossa supraclav. das Atemgeräusch ziemlich leise, das Exspirium stark verlängert, spärl. Giemen und sehr reichl. fein- und mittelblasige Rasselgeräusche.

Infraclavicular, sowie in den mittleren und unteren Partien, ebenso seitlich das Atemgeräusch leise, sehr ferne klingend mit ebensolchen spärlichen Rasselgeräuschen. Links: supra- und infraclaviculär, das Atemgeräusch ziemlich laut, das Exspirium stark verlängert mit bronchialem Beiklang. Bei tiefer Inspir., sowie nach Husten ziemlich reichl. fein- und mittelblas., nicht besonders klingende Rasselgeräusche. In den mittleren und unteren Partien, ebenso seitlich, leises Reiben; das Atemgeräusch stellenweise ziemlich scharf. Lautes Bronchialatmen in der mittleren Axillarlinie, in der Höhe der II. bis IV. Rippe, nach dem Husten daselbst spärliche Rasselgeräusche. Auch in den unteren Partien das Atemgeräusch sehr laut mit bronchialem Beiklang.

Hinten: Perkussion: unt. Grenze 12. Dfs. Ueber der linken Spitze ziemlich starke relat. Dämpfg. Links, ungefähr in der Mitte der scapula, rechts in der Höhe des 5. bis 6. Dfs. der Schall etwas lauter, nach unten wieder leiser werdend. Rechts, dicht neben der Wirbelsäule, der Schall etwas abgeschwächt, nach der Seite zu ziemlich laut, wie vorne. Askultation: Ueber der linken Spitze das Atemgeräusch ziemlich mit bronchialem Beiklang, leisem Giemen und ziemlich reichl., feinmittelblas. Rasselgeräusche. An der oben erwähnten Stelle das Atemgeräusch mit lautem, hellerem Klang, ausgesprochen bronchial; hie und da lautes Giemen. Nach tiefer Inspiration und nach dem Husten lautes, reichliches Rasseln.

In den untersten Partien das Atemgeräusch etwas leiser, immer noch mit bronchialem Beiklang, spärlichere Rasselgeräusche. Rechts oben das Atemgeräusch ziemlich leise, am Schlusse des Inspiriums exquisit metallisch klingend, fernklingendes Rasselgeräusch; in den mittleren und unteren Partien sehr leises Atemgeräusch,

20. VI. Temperatur beständig um 38°. Gewichtsabnahme.

4. VII. Pat. wünscht trotz energischem Abraten des Arztes auszutreten.

Austrittsstatus.

Lungenbefund: Rechts: Lungengrenzen wie früher, Schall laut Atemgeräusch leise, mit reichlichen, fernklingenden, metallischen Rasselgeräuschen. Ueber der rechten Spitze Atemgeräusch stark unrein. Exspirium verlängert und verschärft, zahlreiches Rasseln. Links hinten überall lautes Bronchialatmen mit sehr reichlichen, grossblasigen, zum Teil klingenden Rasselgeräuschen. Herztöne sehr laut in den hinteren Partien hörbar. Schall links auf der ganzen Seite relat. abgeschwächt. Stete Gewichtsabnahme.

Epikrise.

Bei einer seit etwa einem halben Jahre bestehenden, 3½ Monate rasch progredienten Phthise wird ein rechtseitiger Pneumothorax angelegt, weil die Symptome auf dieser Seite von Anfang an schwer und über die ganze Lunge ausgedehnt waren, im Laufe der Beobachtung zugenommen haben, links dagegen nur in geringer Menge vorhanden sind und eher abgenommen haben. Es gelingt auf der rechten Seite einen Pneumothorax herzustellen, fast komplett zu machen und 3 Monate lang zu unterhalten. Auf der linken Seite nehmen die Rasselgeräusche über den Oberlappen nach Anlegung des Pneumothorax anfänglich ab, dann aber schreitet die Erkrankung auf der linken Seite vorwärts. Auf die Temperatur übt der Pneumothorax keinen Einfluss aus. Zehn Monate nach der Anlegung des Pneumothorax stirbt die Patientin (am 11. XII. 1912).

V. Franz H., 34 J. Postangestellter. Eintritt: 13. Januar 1913, gest. 3. Juni 1913.

Familienanamnese:

2 Geschwister gestorben an Tbc. 1 Bruder lebt, gesund. Patient ist geschieden, hat einen gesunden Knaben.

Frühere Krankheiten:

Patient will früher nie krank gewesen sein. Er war militärtauglich. Er litt oft an „Influenza“ und heftigen „Schnupfen-Anfällen“. Infolge strengen Dienstes fühlte er sich schon längere Zeit matt und seit Weihnachten kränklich.

Jetzige Erkrankung:

Beginn mit einer „Influenza“ vor 14 Tg. (31. XII. 12). Seit dem 10. I. trat Fieber mit Frost und rostfarbenem Sputum auf. Patient fühlt sich sehr krank. Schlaf schlecht. Appetit mässig. Ziemlich viel Husten mit gelblichem Auswurf.

Status praesens:

Grosser, ziemlich kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustand.

Sensorium: klar.

Thorax: symmetr., beteiligt sich gleichmässig bei der Atmung.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle, verschieblich. Schall sonor, hinten l. unten etwas gedämpft. Atemger.: l. hinten unten fast bronchial, sonst überall vesiculär ziemlich reichliches Knisterrasseln.

Sputum: schleimig-eitrig, leicht bräunlich, stellenweise rostfarben.

Herz: Spitzenstoss nicht deutlich lokalisierbar. Rel. Dämpfung: 3. Rp. l. Mammillarlinie, r. Strd. Absol. D. l. Sternalrand, unt. Rand der 4.

Rippe, etwas innerhalb der 1. Mammillarlinie. Töne kräftig, rein. Action regelmässig.

Puls regelmässig, mässig gefüllt und gespannt, 116.

Abdomen: stark gespannt u. gewölbt; nirgends druckempfindlich kein Ascites.

Leber und Milz: perc. und palp. nicht vergrössert. Uebriger Status normal.

Urin: Alb. Spur. Diazoreaktion neg. Im Sediment Leucocyten.

Stuhl: o. B.

Beim Eintritt Temperatur 39,6, abends 40,0.

Krankengeschichte.

Die Diagnose wurde auf cropöse Pneumonie des linken Unterlappens gestellt. In den nächsten Tagen fiel die Temperatur morgens unter 38°, abends auf 39,2 38,5 und 37,8°. Am 17. I. schwankte die Temperatur zwischen 37,5 und 38,1°. Die Dämpfung hellte sich etwas auf, doch blieb das Knistern bestehen, und vereinzelte klingende Rasselgeräusche traten auf. Weil die Temperatur nicht tief sank und die Anamnese verdächtig erschien, wurde das Sputum auf Tuberkelbacillen untersucht. Die Untersuchung ergab neben vielen Pneumokokken auch Tuberkelbacillen.

21. I. Trotzdem die Temperatur noch weiter gesunken ist, lässt sich über der ganzen l. Seite, namentl. über der Spitze und den hint. unteren Partien, eine geringe Dämpfung nachweisen. Atemgeräusch vesiculär, unten verschärft.

Auf der l. Spitze und hinten oben bis Mitte der scapula nach Husten mittelblasige, feuchte, etwas klingende Rasselgeräusche.

Auf den unteren Partien: Atemgeräusch verschärft. Knisterrasseln. Rechte Lunge: o. B. Körpergewicht 61 kg, gleich wie beim Eintritt.

Vom 28. Jan. an erneuter Temperaturanstieg, hie und da Temperaturen von 38—38,7, vom 6. Febr. an wieder Absinken der Temperaturen auf 36,5—37,5. Puls meist zwischen 80 und 90.

Der Befund über der linken Lunge zeigt während dieser Zeit eine allmälige Verschlimmerung.

10. II. Röntgenaufnahme ergibt in den oberen und unteren Teilen des l. Lungenfeldes rundliche Schattenherde von verschied. Grösse (bis zu 2 Fr.-Stück gr.) in der mittleren Partie ein intensiverer etwas marmorierter Schatten. Auf der rechten Lunge keine deutl. Veränderungen.

17. II. Lungenbefund: R. Lunge vorn und hinten sonorer Lungenschall. Versiculäratem ohne Nebengeräusch. L. v. ganze Seite relat. gedämpft. Versiculäratmen im 6. Interc. r. Bronchialatmen. Ueberall reichl. mittelbl. teilweise klingende Rasselgeräusche. Hinten von der Spitze bis 3. Pc. spinos. relativ gedämpft, dann wieder vom 7. Proc. spin. an abwärts. Spitze: unbestimmtes Exspirium; im Gebiet der unteren Dämpfg. unbest. Exspirium. Ueberall Rasselgeräusche, fein- bis mittelblasig, klingend.

Anlegung eines Pneumothorax nach Forlanini, (mit Punktionstroikart) in der mittleren Axillarlinie links, Einführung v. 1000 ccm. N.

Druckverhältnisse bei Anlegung des Pneumothorax.

N. Menge	Inspiration	Exspiration
0	— 4 1/2	+ 1
100	— 3	0
200	— 2	— 1 1/2
300	— 2	+ 2
400	— 2	+ 2
700	— 1	+ 2
900	0	3 1/2
1000	1	4

Lungenbefund nach Pneumothorax. Rechts: ausc. Vesiculäratmen ohne Nebengeräusche. Sonorer Lungenschall. Links: keine Dämpfung. Vorn bis III. Rippe Bronchialatem ohne Nebengeräusche. Infra-, auch supraclaviculär Vesiculäratem mit klingend. feinem Rasseln. Hinten: Bronchialatmen bis Spina scapulae, keine Nebengeräusche. Spitze: Vesiculäratmen. Cor: Relat. Dämpfung reicht nach rechts 3 F. ausserhalb des r. Sternalrandes. Nach d. Pneumothorax: Gefühl von Verdrängung auf d. Sternum und der l. Halsseite.

18. II. Pat. hatte eine gute Nacht. Schmerzen heute geringer.

Röntgenaufnahme: Linke Lunge partiell retrahiert, mit dem Zwerchfell breit verwachsen, in mittlerer Höhe auch aussen eine breite Verwachsung, eine weitere Verwachsung an der Spitze. Mässige Verschiebung des Mediastinums nach rechts; in mittlerer Höhe der rechten Lunge undeutliche Schattenbildung.

20. II. Fühlt sich ganz wohl.

24. II. Schall links hinten nicht lauter als rechts. Atemgeräusch links abgeschwächt, mit spärl. metall. kling. Rasselgeräuschen. Rechts: Spitze und Oberlappen: feinblas. feuchtes nicht kling. Rasseln.

Die Temperatur, die nach der Anlegung des Pneumothorax ganz normal geworden war, steigt seit gestern wieder auf 37,5

25. II. Nachfüllung von 800 ccm. N.

Druckverhältnisse des Pneumothorax

N. Menge	Inspiration	Exspiration
0	— 2	+ 1 1/2
200	— 1 1/2	+ 2
500	+ 1 1/2	+ 4
700	+ 1 1/2	+ 5 1/2
800	+ 2	+ 6

Nach der Nachfüllung Atemgeräusch auf der l. Seite überall stark abgeschwächt bis aufgehoben. Schall in den unteren Partien sonor, hinten leicht gedämpft Geringes Gefühl v. Verdrängung auf dem Sternum. R. Grenze der rel. Herzdämpfung ca. 3 F. auswärts vom r. Sternalrand.

26. II. Röntgenaufnahme zeigt eine stärkere Loslösung der

Lunge. An der Spitze nur noch eine Bride, seitl. Verwachsungen schmäler und wenig dunkel. Im Zwerchfellwinkel ein kaum fingerbreiter Exsudatschatten. Auf der rechten Lunge in mittlerer Höhe etwas deutlichere kleinfleckige Schattenbildungen.

4. III. Röntgenaufnahme zeigt ein Rückgehen des Pneumothorax, dagegen auf der rechten Lunge grössere Intensivität des schon vorher sichtbaren Schattens.

6. III. Temperaturen immer etwas unregelmässig, meist zwischen 37 37,5, Puls zwischen 90 und 100 bisweilen 110. Wiederfüllung mit N.

N. Menge	Inspiration	Exspiration
Druck am Anfang	— 4	+ 1½
400	+ 1	+ 4½
600	+ 3	+ 6½
700	+ 4	+ 7
800	+ 5½	+ 8½

Während der Nachfüllung leichtes Unwohlsein, Brechreiz. Nachher erhöhte Pulsfrequenz (120).

7. III. Röntgenaufnahme. Linke Lunge ziemlich stark retrahiert, nur noch mit dem Zwerchfell breit, mit der seitlichen Thoraxwand durch schmale Bride verwachsen. Spitze steht in Höhe der III. Rippe, ihr Schatten zeigt hier zackige Begrenzung. Exsudatgrenze steht ca. 3 Finger breit über dem Zwerchfellwinkel. Mediastinum stark nach rechts verdrängt. Schattenbildung auf der rechten Lunge etwas ausgedehnter, weniger scharf.

13. III. Temperaturen noch zwischen 37 und 37,6.

Röntgenaufnahme: zeigt immer noch starke Verdrängung des Mediastinums nach rechts. Exsudatgrenze ungefähr gleich. Mittleres Drittel und obere Hälfte des unteren Drittels des rechten Lungenfeldes verdunkelt, unscharf fleckig marmoriert.

16. III. Temperaturanstieg auf 41,3.

17. III. Probepunktion hinten links unten ergibt trübes seröses Exsudat. May-Grünwaldpräparat des Exsudates: zahlr. neutrophile Leucocyten und Lymphocyten. Einige Diplokokken. Ausstrich von Kultur auf Agar: massenhaft Staphylokokken im Gram-Präparat.

Abends heftige Schmerzen links und Atemnot mit Kollaps.

Punktion: es entweicht Gas unter Druck, selbst in Inspirationsstellung aus der Pleurahöhle, nachher Besserung. L. hinten Dämpfung bis zum ang. scapulae. Sputum 0 Tb.

20. III. Temperatur zwischen 39 und 40, Puls 110—130. Deutliche Dämpfung l. hinten bis z. 8. Rp. Herz: R. Grenze r. Parasternallinie l. Grenze, l. Parasternallinie. Entfernung von 1. L. Exsudat. Exsudat trübe beinahe eitrig, enthält zahlreiche, neutrophile Leucocyten, mikroskop. viele Staphylokokken. Auf Agar Staphylokokken gewachsen.

Nach Punktion wesentliche Besserung. Doch nimmt das Exsudat rasch wieder zu, so dass das Herz wieder nach rechts verdrängt wird.

1. IV. Temperatur allmählig auf 37—38 gesunken. Punktion. Es wurde ca. 800 ccm Exsudat entleert. Exsudat trübe, Eiweiss 40/00. Mikr.: Massenhaft polyn. Zellen. Ganz spärlich Lymphoc. und rote Blutkörper. Nach Punktion stellt sich das Herz wieder mehr in die Mitte ein.

Röntgenaufnahme: Exsudat reicht bis zur Höhe der 3. Rp. Lunge mit Brustwand durch eine Bride verwachsen. R. Lunge deutlich komprimiert, starke Marmorierung in der oben erwähnten Ausdehnung.

10. IV. Allgemeinbef. gut, noch immer Fieber, manchmal nur bis 38°, manchmal bis 39°. Keine Bangigkeit mehr. Viel weniger Husten und Auswurf. Körpergewicht 59 kg.

19. IV. Temperaturen abends fast immer 39, Puls immer zwischen 110 und 130.

Probepunktion der Pleura links. Eitriger Inhalt mit einzelnen Fibrinflocken. Mikr.: polynucl. Leucoc. mit Grampos. Diploc., z. T. in kurzen abgebrochenen Ketten. In der Kultur wachsen Streptokokken. Pleurapunktion: Es wird ein leicht eitriges Exsudat entleert.

22. IV. Temperatur und Puls unverändert. Aspirationsdrainage: Nach gründlicher Desinfection und Jodanstrich Inzision mit Messer im 9. J. c. r. in mittlerer Scapularlinie. Einstich mit Troikart; es entleert sich sofort 2 L. gelber, übelriechender Eiter. Einführen eines mit Löcher versehenen Schlauches. Verband mit Xeroformgaze, Watte. Longetten.

3. V. Röntgenaufnahme ergibt Verdunkelung der ganzen l. Seite, Marmorierung der ganzen rechten Seite. Starke Verschiebung des Mediastinums nach rechts.

6. V. Temperatur unter 38 gesunken. Körpergewicht 52,5 kg. Urin: spur opal. Diazo-Reaktion positiv. Mikr.: vereinzelt granulierte Leucozyten u. Epithelzylinder. Viel Leucocyten und wenig Blasenepithelien.

9. V. Tägl. mässige Eiterentleerungen. In der letzten Zeit ist der Eiter eingedickt, so dass das Drainrohr häufig verstopft wird mit zähen Fibrinfetzen. Häufig pleurit. Reiben auf der l. Seite hinten hörbar.

13. V. Urin: opal. Starke Diazoreaktion. Massenhaft gran. Cylinder. und weisse Blutkörperchen. Reichlich Schleim.

17. V. Unregelmässiges Fieber. Pat. klagt über wenig starke Schmerzen auf der ganzen l. Seite.

29. V. Schmerzen geringer, Puls unregelmässig, leicht unterdrückbar. (Digitalis). Drain fliesst nicht mehr, doch entleeren sich reichliche Mengen stinkenden, grünlichen Eiters neben dem Drain, Einlegen eines dicken Drains.

23. V. Auch durch den neuen Drain fliesst fast nichts. Leichte Dämpfung l. h., 2 fingerbreit. Sonst Lungenbefund unverändert. Wegen starken Schmerzen erhielt Pat. Mo. 0,01.

23. V. Pat. klagt über starke Atemnot und Schmerzen auf linker Brustseite. Puls ist ziemlich rascher geworden, unregelmässig, klein, (Pantopon, Coffein). Urin kein Tb. Diazoreaktion stark.

3. VI. Unter Zeichen der Herzschwäche tritt Exitus letalis ein. Musste in den letzten Tagen stets Coffein und wegen der Atemnot und

Schmerzen auf der l. Brustseite Pantopon erhalten. Lungenstatus war unverändert, ebenso die Eiterung.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Chron. Lungentuberkulose (nodös.-cavernös. pneumon. Form). Lungenödem. Embolie der l. art. pulm. Bronchitis mucopurulenta. Geringe trübe Schwellung der Leber. Thrombose der l. Vena femor. Struma nodosa partim cystica. Empyema pleurae sin. (drainiert).

Aus dem Sektions-Protokoll[1]).

L. Lunge ziemlich gross, fest. Luftgehalt stark herabgesetzt. Pleura stark verdickt, trüb, mit gelben, trüben bindegewebigen Auflagerungen. In den seitl. Partien des Unterlappens ist die Lunge angerissen. Auf Schnitt Oberl. in d. vorderen Partien ein System communizierender, bis zu 2 cm i. Durchmesser haltenden Cavernen mit käsig eitrigem Inhalt. Die Wand graugelblich, enthält reichlich trübe, 1 mm messende Knötchen. In unteren und vorderen Partien zahlr. ½ bis 1 cm grosse Cavernen mit käsig eitrigem Inhalt und gelblicher eitriger Wand, zwischen ihnen das Gewebe stark bindegewebig umgewandelt z. T. grau und glasig. Das übrige Gewebe der Lunge ist überall grau, stark transparent, brüchig, glatt und glänzend, in ihm befinden sich reichlich graue transparente, z. T. in Gruppen gestellte Knötchen. Die Gefässe sind zart, in den Bronchien reichl. rötl. Schleim, Schleimhaut gerötet, die Bronchien communizieren vielfach mit den Cavernen, Bronchialdrüsen bis 1 cm i. Durchmesser, anthrakotisch, z. T. durchsetzt von grauen, transparent. Knötchen.

R. Lunge: voluminös, Luftgeh. herabgesetzt. Pleura bedeckt von trüben, zieml. festhaftenden fibrinösen Schwarten. Auf Schnitt Oberlappen an der Spitze: Gewebe glatt und glänzend grau-schwarz-rot, lässt massenhaft klare, schaumige Flüssigkeit auspressen; die vorderen Partien weniger saftreich, sonst wie die Spitze. In den hinteren unteren Partien massenhaft zerstreut kleine, trübe graue Knötchen. Das Gewebe dazwischen fest, brüchig, leicht gekörnt, wenig trüb, mit zieml. reichl., fast luftleeren, rötl. trüben Saft. Im Unterlappen das Gewebe grau-rötlich, glatt und glänzend, compressibel, mit sehr reichl. schaumigem, klarem, weisslichem Saft, im Gewebe kleine Herde von grauen, transparenten Knötchen. Im Mittellappen sehr reichl. dieselben Herde, das Gewebe dazwischen luftleer, brüchig, graurötlich, fein gekörnt, mit rötlichem, luftleerem, trübem Saft. In der art. pulmonalis des Unterl. ein grauroter bis hellrötlicher, mit der Wand leicht adhärenter, auf Schnitt vorquellender Embolus. Gefässe im übrig. zart. Bronchien wie links. Bronchialdrüsen stark vergrössert bis 4 × 1 ½ cm, antrakothisch, ohne deutl. Knötchen.

[1]) Für die Ueberlassung des Protokolls danke ich Herrn Prof. Hedinger, Vorsteher des pathol. Instituts ergebenst.

Epikrise:

Bei einer vielleicht schon längere Zeit bestehenden Lungentuberkulose, die vor 7 Wochen nach einer Pneumonie des linken Unterlappens akut geworden war und sich rasch auf die ganze linke Lunge ausgebreitet hat, wurde ein Pneumothorax angelegt, weil die rechte Lunge weder durch Perkussion und Auskultation noch durch Röntgenaufnahme eine Affektion erkennen liess. Der Pneumothorax gelang gut und wurde durch 2 Nachfüllungen ergänzt. Aber während der Zeit zeigte sich eine rasch progrediente Erkrankung der gesunden Lunge, und auf der Pneumothoraxseite bildete sich ein Exsudat, das bald eitrig wurde. 3½ Monate nach dem Pneumothorax trat der Tod ein. Hier hat also der Pneumothorax nicht nur die Erkrankung der andern Lunge nicht verhüten können, sondern durch die Komplikation des Empyems das Ende beschleunigt.

VI. Johann Sch., 22 J., Taglöhner. Eingetreten 12. I. 1912, 1. IV. 1912 gestorben.

Anamnese:

Vater gestorben an Lungenentzündung. Mutter gesund. 6 Geschw. gestorben, 6 gesund. Patient ledig. Frühere Krankheiten: Pat. erinnert sich an keine Kinderkr. 1910 Blinddarmoperation. 1911 Aufenthalt auf der hiesigen med. Klinik vom 27. April bis 13. Juli. Diagnose: Tuberkulose des linken Oberlappens. Otitis media purulenta. Verlegt auf die otologische Abteilung (Temp. hie und da etwas erhöht). Tb. vorhanden. Gewichtszunahme 50,6 bis 57,4.

Jetzige Klagen: Seit ¼ J. Verschlimmerung des Zustandes, viel Husten mit schleimig. Sputum, besonders des Morgens früh. Viel Atemnot mit geringem Herzklopfen. Keine Nachtschweisse, nie Blut im Sputum. Angeblich beträchtliche Abmagerung, keine abnorme Müdigkeit. Liegt seit einer Woche zu Bett. Arbeitet seit einem Jahr nicht mehr. Keinerlei Schmerzen. Schlaf gut. Appetit gut; hie und da jedoch Brechen am Morgen früh. Hustenanfälle. Stuhl: o. B. Diurese: o. B. Potus: sehr gering.

Status praesens.

Blassaussehender Mann, ordentlicher Ernährungszustand. Sensorium frei. Haut: blasse Farbe, schwitzend. Temp. 39,8°. Puls: beschleunigt, (100 110), regelmässig, leicht dikrot., mittlere Spannung, mittl. Füllung. Art. weich. Schädel o. B. Zunge belegt; feucht, Mund und Rachenorgane o. B. Hals o. Drüsen, o. Struma. Thorax schmächtig gebaut, wenig gewölbt, wenig ausgiebige Atmungsexkursionen, l. Seite schleppt etwas nach. Fossae supraclav. eingezogen.

Lungen links: vorn ganze Seite relat. gedämpft. Spitze unbestimmtes Inspirium mit klingenden mittelbl. Rasselgeräuschen und Giemen. Nach unten Vesiculäratem. I und II J. C. R. klingendes Rasseln, nach unten ebenfalls Rasseln und Giemen aber nicht klingend. Hinten l. sehr starke relat. Dämpfung bis VII proc. spin. (von oben) IX. und IX. proc. spinosus

gedämpft. Spitze Bronchialatmen, reichl. klingende mittel bis grossbl. Rasselgeräusche und Giemen. Nach unten Rasselgeräusche abnehmend. Atemgeräusch wird vom V. proc. spin. vesiculär. Unterste Partie (IX -X.) abgeschw. vesic. Atmen und Reiben. Grenze X. Dfs., wenig versch.

Rechts: Grenze VII. Rippe—X. proc. spin. Vorn vesic. Atmen, spärliche, kling. und nicht kling. Rasselgeräusche, Giemen bis zum III. Intercostalraum.

Hinten: Spitze bronch. Exspirium. Kling. feinbl. Rasseln bis zur spina scapula, sonst vesic. Atmen, vereinzeltes Giemen.

Herz: Spitzenstoss V. J. C. R. nicht hebend. Relative Dämpfung reicht bis z. r. Sternalrand, absolute normal. Töne rein, zieml. laut.

Uebriger Status: o. B.

Urin: enthält Spur Eiweiss, Diazoreaktion possitiv. Kein Zucker. Indikan + + + Urobilin + +, vereinzelte gran. Zylinder und Epithelien, spärliche Leucocyten.

Krankengeschichte.

23. I. Andauernd erhöhte Temp., immer zwischen 37—38°, selten Zacken über 38°. Lungenbefund unverändert. Links immer reichliche klingende Rasselgeräusche.

6. II. Andauernd erhöhte Temp., zwischen 38 -39° und selten auch darüber. Intensiver Kräftezerfall, starke Gewichtsverluste (von 51,2 auf 47,5 Kg.) Diazo stark positiv. Ausgedehntes Rasseln auf der linken Seite, von oben bis unten, hinten und vorne. Keine sicheren Kavernensymptome. Rechte Seite auf der Spitze feinblasiges Rasseln, klingend, vorn. Im Gebiet des Mittellappens unsicheres Reiben (Rasseln?).

Röntgenbild: Links: ein intensiver Schatten in der Höhe des Herzschattens, nach aussen ansteigend. Starker Hilusschatten, übrige l. Lunge unregelmässig verdunkelt. Rechte Seite zeigt leichte Marmorierung des Oberlappens.

7. II. Pneumothorax angelegt, wegen progredienten Charakters der Phthise und vorwiegend einseitiger Localisation. Keine wesentliche Beeinflussung des tbc. Prozesses durch allgemein interne Behandlung.

Anlegung eines Pneumothorax (nach Brauer in Lokalanästhesie Novocain-Andrenalin.) i. IV. JCR. links. Pleura cost. verdickt.

Einstich: Es wurden etwa 1000 cm³ Stickstoff eingelassen, wovon die Hälfte teils unter die Haut als ausgedehntes Emphysem, teils durch Hustenstösse nach aussen entleert wird.

Manometerstand beim Einstich	— 2.5 — 0,5	Druckveränderungen
200 ccm	N. — 2,5	+ 3,5
250 ccm	N. — 1,5	+ 3,5
550 ccm	— 0,5	+ 2,5
1000 ccm	+ 3	+ 5

Röntgenaufnahme: L. Lunge in den unt. und mittl. Partien retrahiert, zeigt aber eine spitze Begrenzung des Schattens nach aussen

unten. Spitze nicht retrahiert, sondern breit verwachsen, Herz nach r. verschoben. Perkussion ergibt Verdrängung des Herzens über die rechte Sternallinie. Auf der linken Seite helltympan. Schall mit streifenförmig. stärkerer Dämpfung im obern Teil der scapula und vorn über der clavicula. Temperatur fällt am 18. und 19. II. unter 38°. Weniger Sputum und weniger Husten. Wegen des bestehenden ausgedehnten Hautemphysems starker Kompressionsverband.

19. II. Hautemphysem besteht weiter. Knistern links im Thoraxgebiet vorn und hinten, das sich bis zur Symphyse ausdehnt. Schmerzen im l. Arm.

20. II. Nachfüllung. 4. Intercost. Raum, vord. Axillarlinie 700 cm³ N.

300 ccm	0	+ 2
500 „	+ 0,5	+ 2,5
600 „	+ 3,5	+ 5,5
700 „	+ 11,5	+ 12,5

Einfüllung geht glatt vor sich.

Kein Emphysem.

Röntgenbild zeigt Pneumothorax. Lunge stärker comprimiert. Spitze retrahiert, im Gebiet der II. und III. Rippe breite Verwachsung.

Ausgedehnte Tympanie der linken Seite vorn und hinten. Kein Atemgeräusch hörbar, ebenfalls kein Rasseln. Auf der r. Spitze und an dem r. Mittellappen ebenfalls keine Rasselgeräusche hörbar.

Subj. Befinden: hat etwas eng nach der Einfüllung, sonst gut.

21. II. Gutes subj. Befinden. Keine Atemnot. Herz über die rechte Sternallinie verdrängt. Puls kräftiger und regelmässig (100—110), Temp. wechselnd um 38°.

24. II. Wieder erhöhte Temperatur, bis 39°. Pat. gibt an, dass es ihm trotzdem besser gehe und er weniger Husten und weniger Auswurf habe.

27. II. Temp. zeigt starke Schwankungen zwischen 37—39° im Verlaufe eines Tages, ist jedoch gegenüber früher etwas gefallen, so dass wenigstens 1 oder 2 mal pro die 37 nicht erreicht oder wenig überschritten wird.

28. II. Nachfüllung: 500 ccm, Lokalanästhesie. Nach 500 ccm muss Nachfüllung wegen stark. Hustenreiz und Auspressen von Stickstoff unterbrochen werden. Hochgrad. neues Hautemphysem. Im übrigen heilt Pneumothoraxwunde schlecht, nach 8 Tg. oberflächliche Fadeneiterung. Abwaschen mit Alkohol, Jodpinselung und Balsam peruv. Verband.

1. III. Da die Temp. noch nicht die Tendenz zum Fallen haben (schwankend zwischen 37—38°), wird Pyramidon gegeben, ferner tgl. Campher.

2. III. Pneumothoraxwunde granuliert, noch immer etwas eitriger Belag. Infiltration wird geringer. Aetzen mit Lapis. Perubalsam. Subjekt. Bef. besser, Pat. fühlt sich wohler, sieht auch besser aus. Weniger Husten, Auswurf noch reichlich.

Lungenstatus: Vorn. Rechts keine Dämpfung. Vesic. Atmen. Links: Dämpfung rel. bis IV. Rippe. Stärkere Dämpfung über clavicula. Ueberall abgeschwächtes Vesiculäratmen mit wenig Rasseln. Hinten:

Rechts Spitze verschärftes, bronch. Exspirium mit feinen kling. Rhonchi, nach unten vereinzeltes Giemen sonst Vesiculäratmen. Spitze bis V. proc. spin. gedämpft. Links: Starke, hauptsächlich bandförmige Dämpfung bis IV. proc. spin. Ueberall abgeschwächtes Vesiculäratmen mit amphorem Beiklang. Vereinzelte, klingende Rasselgeräusche. Grenze links XI. proc. spin. Herz nach rechts verschoben, bis ausserhalb des r. Sternalrandes.

7. III. Rechts oben Schall etwas verkürzt mit tympan. Beiklang, hinten rechts oben reichliches feinblasiges klingendes Rasseln, das sich über spina scap. fortsetzt. Unten leises Reiben. An der rechten Spitze Atemgeräusch hinten amphor. Kein Exsudat nachweisbar. Vorn rechts vesic. Atmen mit vereinzeltem Giemen.

5. III. Unverändert. Subj. Befinden ordentlich. Keine wesentl. Klagen. Temp. immer bis 39°. Wenig Husten und Auswurf.

6. III. Unverändert. Ständig erhöhte Temperaturen, wegen Pulsbeschleunigung Digitalis-infus.

8. III. Temperaturschwankungen sind beträchtlich (7. III. Abfall von 39° auf 36°). Lungenstatus ganz derselbe. Subj. Befinden ordentlich. Wunde granuliert, verkleinert sich.

12. III. Stark reduz. Allgemeinzustand, hohe Temp. um 39°. Appetit gering. Status idem.

16. III. Schlechtes Befinden. Pneumothorax noch vorhanden. Pat. ist sehr schwach, r. v. Rasseln, r. oben an der Spitze bis Mitte scapula ebenfalls klingd. und nicht klingd., mittel- und feinblas. Rasselgeräusche.

21. III. Andauernd schwach. Appetit gering. Puls etwas gespannt, Art. weich. Temperatur mässig erhöht, zwischen 37 und 38°. Subj. Euphorie.

27. III. Andauernd schlechtes Befinden. Temp. mässig erhöht. Pat. schläft meistens und hat nichts zu klagen. Rapider Kräfteverfall, hochgradige Abmagerung.

30. III. Schwere Prostration. Trachealrasseln. Atmung stark beschleunigt, oberflächlich, Temp. erhöht um 38°. Puls sehr klein, wenig kräftig, schwach fühlbar.

1. IV. Zunahme der Schwäche. Exitus.

Pathol.-anatomische Diagnose.

Chron. Lungentbc. beidseits, nodös.-cavernös-pneumonisch. Empyema pleura links. Pleuritis fibrosa-fibrinosa links. Pleuritis fibrosa rechts. Chron. Tuberk. der Lungenhilusdrüsen und des Darmes. Tuberkel im Milz, Nieren und Leber. Chron. Tuberk. des Larynx und der Trachea. Braune Atrophie von Herz und Leber. Stauungs- und Fettleber.

Epikrise.

Bei einer schon mehr als ein Jahr bestehenden Phthise wird ein Pneumothorax angelegt, obschon die Erkrankung nicht mehr einseitig ist, weil sonst keine Aussicht vorhanden ist, das rasche Fortschreiten der Erkrankung zu beeinflussen. Der Pneumothorax hat ein ganz vorübergehen-

des Sinken der Temperatur zur Folge, sonst aber keine Wirkung, und 2 Monate nach seiner Anlegung stirbt der Patient an beidseitiger Lungentuberkulose.

VII. Heinrich B., 49 J., Sattler. Eintritt 19. Oktober 1912, Austritt 1. März 1913. Wiedereintritt 1. Juli 1913. Wiederaustritt 2. Juli 1913. Gestorben.

Anamnese.

Familienanamnese o. B. Keine Heredität, keine Geschwister. Pat. verheiratet. Frau nicht lungenleidend. Keine Kinder, keine Frühgeburten.

Frühere Krankheiten. In der Kindheit nie krank. Vor 4 Jahren Unfall. Quetschung im Rücken.

Jetzige Erkrankung. Pat. giebt an, dass er — er arbeitet in einer Metallgiesserei — jedesmal, wenn gegossen werde, starken Husten bekomme, und dann in der darauffolgenden Nacht sehr stark schwitze. Am 14. Oktober hatte Pat. einen Unfall. Pat. glitt in ein Kellerloch hinunter und schlug mit dem Rücken gegen einen T-Balken; der ihn deswegen behandelnde Arzt stellte eine Erkrankung der Lungenspitzen fest und wies ihn in das Spital.

Status praesens.

Mittelgr. Mann, mässiger Ernährungszustand. Temperatur: 38,6. Puls: Mittlere Spannung und Füllung, regelm. Arterie nicht verdickt. Atmung: Etwas beschleunigt, kein stridor. Pupillen: Rechts weiter als links, reagieren beide auch Licht und Accomodation. Mund: Zunge stark belegt. Rachenorgane: Tonsillen o. B. Hals: Normale Grösse. O. Struma. O. Drüsen.

Thorax: Symmetrisch, bewegt sich beiderseits gleich bei der Respiration; fossae supra- und infraclav. rechts mehr ausgebildet als links. Sternum: Leicht ausgebildeter ang. Ludovici, leichte trichterförm. Vertiefung am Thorax. Zahlreich geschlängelte Venen sichtbar.

Lungen: Vorn links: Ueber der Spitze unbestimmtes Atemgeräusch, sonst überall reines vesic. Atmen. Rechts: Relat. Dämpfung der supra- und Infraclaviculargrube. Ueberall Vesiculäratmen. Ueber der Spitze Giemen und Knacken; im zweiten ICR. Reiben. Lungengrenze an der 4. Rippe. Hinten links: Auf der Spitze verschärftes Atmen, sonst Atemgeräusch o. B. Rechts: Relat. Dämpfung der ganzen Seite, stärkere von der Spitze bis zum IV. proc. spin. Starke relat. Dämpfung vom VIII. proc. spin. bis unten, nur Stimmfremitus abgeschwächt. Grenzen wenig verschiebl. X.-XI. proc. spin. Atemgeräusch: Ueber der Spitze unbest. mit feinblas. kling. Rasseln; nach unten unbest. mit fein- bis mittelblas. nicht kling. Rasselger. Von VIII proc. spin. bis unten bronchial. mit Rasseln und Giemen.

Herz: Relat. Dämpfung. 3. Rippe, l. Sternalrand, innerh. Mam., l. Abs. Dämpfung normal. Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule und der Kreuzgegend zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Urin o. B.

Krankengeschichte.

25. X. Andauernd erhöhte Temp. (Zwischen 38—39°.) Dämpfung rechts hinten unten ist bis Unterrand scapulae absolut geworden. Stimmfremitus abgeschwächt, nicht aufgehoben. Darüber relative Dämpfung an Intensität nach oben abnehmend. Spitze wieder etwas stärker gedämpft. Vorn: Lungen-Lebergrenze V. JCR. Schall leicht tympanitisch, bds. keine Cavernensymptome. Auskult. rechts: abgeschwächtes Bronchialatmen hinten unten. Darüber leiseres bronchialkling. vesic. Atmen. Spitze vorn und hinten spärliche feinblas. king. Rasselger. Vorn abgeschwächtes vesic. Atmen. Supraclav. Rasselger. (feinblas. kling.) Links unverändert. Veränderungen des Atemgeräusches eher geringer.

Röntgenbild. Ganze rechte Seite verdunkelt. Etwa dem 3. Interkostalraum in dessen vorderen Abschnitt entsprechend ein Schattenstreifen von 1—2 Finger Breite, dessen untere Begrenzung scharf ist (entspr. der Lappengrenze). Oberhalb dieses Streifens netzförmige Schatten, unterhalb diffuse, nach unten zunehmender Verdunkelung. Linke Lunge lässt keine Veränderungen erkennen.

31. X. Absolute Dämpfung hat rechts hinten zugenommen bis Mitte scapula. Stimmfremitus abgeschwächt. Probepunktion: klares, bernsteingelbes Exsudat. Mikroskop. Lymphocyten vorwiegend. Herz 1 cm ausserhalb Maml. Spitzenstoss fühlbar, nicht hebend.

2. XI. Lungen vorn: Rechte Spitze relat. gedämpft. Linke Spitze verschärftes vesic. Atmen mit feinem Rasseln, sonst links vorn o. B. Rechte Seite unterhalb der Dämpfung tymp. kling. Schall. Lungen-Lebergrenze VI. JCR. Spitze unbest. Atmen mit kling. feinem bis mittelbl. Rasseln, sonst reines ves. Atmen. Hinten: Linke Spitze verschärftes Atmen, sonst o. B. Rechts starke relat. Dämpfung bis III. proc. spin., dann Zone mit lautem Schall, dann Dämpfung zunehmend und beim VII. proc. spin. absol. werdend. Spitze Bronchialatmen, kling. Rasselger. (feinblas. bis mittelbl.) Mitte scap. unbest. Atmen, Giemen und Reiben. Nach unten Atemgeräusch abnehmend an Stärke, unten kaum hörbar. Im Gebiet der absol. Dämpfung bronchial Stimmfremitus abgeschwächt. Links: Grenze X. bis XI. proc. spin. versch.

10. XI. Exsudat schwindet, Schall hellt sich auf.

20. XI. Ordentl. Befinden, besserer Allgemeinzustand.

27. XI. Vorn rechts Dämpfung der ganzen Seite. Spitze Giemen, Knacken und Rasseln. Im VI JCR. Reiben. Unten IV. V. JCR. Reiben. Giemen Ueberall vesic. Atmen. Links Spitzenschall verkürzt. Atemgeräusch verschärft, sonst o. B. Hinten links wie vordem. Rechts hinten relat. Dämpfung bis VII. proc. spin., dann bis unten absolut. Oben Rasseln und Giemen. Ueber scapula spärlich nicht kling. Rasseln, Giemen. Nach unten Atemgeräusch sehr stark abgeschwächt. Stimmfremitus aufgehoben.

Pneumothorax nach Brauer. Geringes Exsudat abgelassen, darauf N. eingefüllt, kaum nach Einlaufen von etwa 200 cm³ N. ist der Druck im Mamometer so rasch gestiegen, dass weitere Füllung unterlassen wird.

30. XI. Gutes Befinden. Temp. zeigt Tendenz zum Sinken. Allgemeinzustand ordentlich.

3. XII. Nachfüllung. Nur 100 cm³ N. unter Druck, sofort Anstieg des Manometers. Wieder partieller Pneumothorax rechts unten.

5. XII. Röntgenbild. Links wie früher. Rechts in den untersten Partien Bild vielleicht etwas heller als früher, zu äusserst Lungenzeichnung nicht mehr zu sehen. Etwas unterhalb der Zwerchfellkuppe intensiver nach oben horizontal scharf begrenzter Schatten (Exsudat).

11. XII. Gutes Allgemeinbefinden. Temperatur sinkt ab. Gewichtszunahme. Nachfüllung gelingt nicht und muss nach etwa 100 cm³ unterbrochen werden.

21. XII. Gutes Allgemeinbefinden, keine Klagen. Macht Liegekur. Sehr wenig Husten und sputum. Temperatur beinahe normal. Gewichtszunahme. Versuche mit Tuberkulin.

28. XII. Unverändert. Immer noch ab und zu Temperaturanstiege.

4. I. Immer dasselbe ordentliche Befinden, keine Klagen. Kaum Husten. Sehr geringe Sputummengen. Lungenbefund immer unverändert. Tuberkulinkur fortgesetzt. Steigerung der Dosen durch Reaktion, sowohl lokal als allgemein, erschwert.

9. I. Steht auf.

10. I. Temperaturanstieg auf erhöhte Tuberkulindosis.

16. I. Macht ständig Liegekur. Gewicht zeigt keine Tendenz zum Anstieg. Befinden unverändert. Pat. klagt über keine Schmerzen im Kreuz mehr, daselbst ist auch keine Druckempfindlichkeit mehr nachweisbar.

18. I. Geringer Temperaturanstieg auf 0,3 Tuberk. Rosenbach. Allgemeinbefinden gut, macht Liegekur.

20. I. Gewichtszunahme. Keine Veränderungen im Befund. Klagt nicht, fühlt sich wohl. Sehr wenig Husten und geringe Sputummengen.

30. I. Unverändert, gutes Befinden. Gewichtszunahme. Temperatur normal.

10. II. Unverändert gutes Allgemeinbefinden.

15. II. Ständig ohne Temperaturanstiege. Fühlt sich wohl, steht auf, macht Liegekur. Puls labiler, aber regelmässig und ziemlich kräftig.

20. II. Unverändert, keine Klagen.

25. II. Status idem, keine Beschwerden.

1. III. Gutes Allgemeinbefinden, gutes Aussehen, Gewichtszunahme. Vorn: Linke Spitze relat. gedämpft. Links vesic. Atmen. Spitze verschärft. Rechts ganze Seite Schall verkürzt. Atemgeräusch auf ganzer Seite abgeschwächt. Spitze unbestimmt. Intraclavic ebenfalls keine Nebengeräusche. Hinten: Linke Spitze verkürzter Schall, sowie unreines Atmen; unten IX bis XI proc. spin. Atemgeräusch unrein, sonst vesic. Atmen. Rechts: Starke relat. Dämpfung bis VII. proc. spin, dann Zone mit etwas hellerem Schall (bis IX proc.), dann absol. Dämpfung. Spitze Bronchialatmen, feines Rasseln (kling.) Mitte scap. wenig kling. feine Rhonchi, unbest. Atmen. Unten Reiben, kaum hörbares Atemgeräusch Grenze links X. bis XI. proc.

spin. versch. Herztöne rein. II. Pulm. Ton etwas lauter. Vom Unfall keinerlei Beschwerden mehr. Gebessert nach Langenbruck.

Wiedereintritt (1. VII. 1313).

Zwischenanamnese: In Langenbruck soll sich Pat. erkältet haben. Gleich nach seiner Rückkehr starke Halsschmerzen, starkes Stechen auf der Brust, Husten. Vor 14 Tagen Zuckungen, Krämpfe am ganzen Körper, seit 8 Tagen mehr und mehr bewusstlos, seit 3 Tagen Blasenlähmung.

Status praesens.

Genaue Untersuchung wegen des Zustandes des Pat. unmöglich. Mittelgrosser Mann; Ernährungszustand schlecht, abgemagert; Augen eingesunken.

Sensorium benommen, reagiert nicht auf Anrufen, macht Abwehrbewegungen bei der Untersuchung. Berührung des Bauches, vollständige Streckung und Beugung der Arme wird schmerzhaft empfunden.

Muskulatur sehr reduziert.

Temperatur erhöht, 38,8°.

Puls klein, beschleunigt, regelmässig. Arterie verdickt.

Atmung: Cheyne-Stokes'sche Atmung.

Fettpolster fehlt.

Kopf nach rechts gedreht, dem Versuch, nach links zu drehen, wird Widerstand entgegengestellt, dabei Schmerzäusserung, Nackenstarre.

Augen offen. Licht wird schmerzlich empfunden.

Bulbus beweglich.

Skleren rein, ohne Befund.

Puppillen beiderseits gleich, reagieren sehr träge auf Licht.

1. VII. 1913. Vorn links keine Dämpfg. Spitze Bronchial-Atmen, nach unten unbestimmt. Auf ganzer Seite reichl., kling. und nicht klingfeine Rhonchi. Rechts relat. Dämpfg. bis III. IRC. Spitze bronch., unter clavic. unbest. Atmen; reichl., kling., feinbl. bis mittelbl. Rasselgeräusche. Hinten rechts relat. Dämpfg. der ganzen rechten Seite, Spitze bis V. Proc spin., sowie vom IX. Proc. spin. ab stärker. ves. Atmen, unten bronchial; auf der ganzen Seite kling. Rasselgeräusch. Links Dämpfg. bis III. Proc. spin. Ganze Seite verschärftes Atmen. Kling. und nicht kling. Rhonchi.

Cor. wie früher.

Abdomen: eingezogen, etwas gespannt. Berührung wird schmerzhaft empfunden, keine Dämpfung, kein Fluidum. Leber und Milz: perk., palp. o. Befund.

Extremitäten passiv beweglich, an oberen Extr. wird der extr. Streckung und Beugung Widerstand entgegengesetzt. Keine Oedeme und Varicen.

Reflexe: Patellar-Babinski. Fussklonus: schwach. Achillessehnen Bauchdecken, Cremaster, Corneareflex lebhaft. Opisthotonus. Musste katheterisiert werden. Nachts Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Meningitis Tbc. Chron. Tbc. der Lungen (Cavern.-nodöse Form) des Larynx, des Dünndarmes. Miliare Tbc. der Lungen, der Milz, der Nieren und der Leber. Geringgradiger akuter Milztumor. Decubitus.

Epikrise.

Bei einer anscheinend einseitigen Phthise gelingt es nicht einen ausgedehnten Pneumothorax anzulegen. Bei mehrfachen Versuchen können nur wenige hundert ccm Stickstoff eingeführt werden. Die Tuberkulose der Lunge schreitet langsam fort und 7 Monate nach dem Versuch der Anlegung eines Pneumothorax stirbt der Patient an tuberkulöser Menigitis.

VIII. Emilie M., 30 J. Eintritt 18. I. 1913. Austritt 22. I. 1913. Wiedereintritt 21. II. 1913. Austritt 17. V. 1913.

Anamnese.

Mutter gestorben mit 52 J. an ?, Vater lebt, gesund. Geschwister: 1 gesund, keine gestorben. Mann gesund. Kinder 1, gesund.

Frühere Krankheiten: Masern. Angeblich war Pat. immer gesund bis vor 2 Jahren.

Vor 2 Jahren hatte Pat. einen Blutsturz; einige Wochen nachher wurde Pat. krank. Sie hatte viel Husten und viel Auswurf, auch Fieber. Ca. 3/4 Jahr nach dem Blutsturz ging sie nach Davos. Dort wurde ihr ein Pneumothorax angelegt. Dann ging es ihr besser und nach 7 Monaten kehrte Pat. nach Hause zurück. Zu Hause ging es gut; der Pneumothorax wurde ambulant unterhalten. Pat. konnte wieder alles arbeiten wie früher

Jetzige Krankheit: Seit 8 Tagen fühlt sich Pat. im Anschluss an eine Nachfüllung des Pneumothorax krank. Pat. hatte überall Schmerzen, starkes Kopfweh, besonders im Hinterhaupt. Sie hat Husten mit schleimigem Auswurf und heute noch Fieber.

Status praesens.

Ziemlich grosser Körper, guter Ernährungszustand. Zunge ziemlich stark belegt. Auf der linken Seite des Thorax im V. ICR. eine 5 cm lange Operationsnarbe.

Atmung etwas beschleunigt. Linke Seite bleibt zurück.

Lungen vorn: Unt. Gr. ob. Rand der VI. Rippe, wenig verschieblich, überall lauter Schall. Ueber der linken Lunge der Schall ungefähr gleich an Stärke, nur etwas tiefer und mit leicht tymp. Beiklang. Auskultation: Rechts über der Spitze Atemgeräusch laut, etwas scharf vesikulär, ohne Nebengeräusche, in den unteren und seitlichen Teilen das Atemgeräusch, leise, vesikulär, in den untersten Partien leises Entfaltungsknistern. Links über der ganzen Lunge

das Atemgeräusch sehr leise, von hauchendem Charakter, am Schlusse jeder Inspiration ein ganz leises, fernklingendes, pfeifendes Geräusch. Hinten: Unt. Gr. r. 11.—12. Dfs., wenig verschieblich. Links beginnt auf der Höhe des 9. Brustwirbels eine fast horizontal verlaufende abs. Dämpfung. Rechts überall normaler Lungenschall. Ueber der Spitze das Atemgeräusch wie vorne, keine sicheren Nebengeräusche. Etwas über der Spitze der Scapula, an einer ziemlich umschriebenen Stelle, spärliche feinblasige Rasselgeräusche. Linkes Atemgeräusch sehr leise. Auch hier das leise Pfeifen hörbar mit metallischem Beiklang. Hie und da Geräusch des fallenden Tropfens, bei Bewegungen des Thorax sehr deutliche Plätschergeräusche.

Herz: Rel. D. Fast 4 Finger r. von r. Str. L. 2 Finger vom l. Str. Gefässdämpfung nicht verbreitert. Abs. D. gut, 1 Finger l. von l. Str., nach r. fast 3 Finger breit den r. Sternalrand überragend. Auskultation: Aktion regelmässig, Töne rechts vom sternum viel deutlicher zu hören, 2. Aortenton lauter und etwas klappend. Traube'scher R. tympanitisch. Uebriger Status ohne Befund.

20. I. Röntgenaufnahme: Linke Thoraxhälfte ganz hell mit Ausnahme eines, bis etwa zur Höhe der Herzspitze reichenden, horizontal scharf begrenzten dunklen Exsudatschattens. Lungenschatten liegt der Wirbelsäule bandartig an, überragt die Querfortsätze nicht, nur sein oberer Teil reicht in das Spitzenfeld hinein. Herz stark nach rechts verschoben. Linker Herzrand in der Mittellinie. Aorta ascendens rechts von der Wirbelsäule, Aortenbogen überragt die Mittellinie nach links kaum.

Krankengeschichte.

21. I. Dyspnoë nimmt zu. Probepunktion: stinkender graugrünlicher Eiter.

22. I. Starke Verdrängung des Mediastinums, Fieber bis 39°, durch einzelne Remissionen bis zu 37,2 unterbrochen. Verlegung auf die chirurgische Abteilung.

Wiedereintritt 21. II. 13. Pat. wurde gleich am 1. Tag unter Narkose operiert. Es wurde 1 Liter entleert und drainiert. Zu Anfang floss sehr viel Eiter aus dem Thorax. Schon am Abend nach der Operation hatte Pat. kein Fieber mehr und fühlte sich wesentlich erleichtert und hatte nie mehr Atemnot. Ca. 3 Tage hatte Pat. Schmerzen an der Operationsstelle und war im Atmen behindert. 8 Tage nach der Operation wurden die Nähte entfernt. 10 Tage nach der Operation wurde die Saugpumpe angesetzt, es floss aber nicht mehr Eiter ab, als gewöhnlich. Pat. fühlte sich immer wohl und hatte keine Beschwerden mehr.

Allgemeiner Status unverändert: am Thorax l. hinten der VII. R. entspr. ca. 13 cm lange Operationsnarbe. In der Mitte eine Fistel und Drain.

Lungenbefund: Perkussionsschall links etwas lauter und tiefer als rechts. Lungenspitze und l. Spitzenfeld etwas gedämpft. Spitzen stehen bds. gleich hoch.

Auskultation: Ueber der r. Spitze das Atemgeräusch etw. verschärft, vesiculär, ohne sichere Nebengeräusche. Ungefähr d. spina scapulae entsprechend an umschriebener Stelle nach tiefer Inspiration leise Rasselgeräusche. Ueber der l. Lunge in den ob. vord. und hint. Teile das Atemgeräusch unbestimmt, das Exspir. verlängert. Reichliche feuchte mittelbl. Rasselgeräusche, z. T. von fast klingendem Charakter, namentl. infraclaviculär. In den unt. Teilen das Atemgeräusch leiser, mehr hauchend, die Rasselgeräusche leiser, feinblasiger. Kein Plätschern mehr zu hören. In den seitlichen Partien Reiben zu hören.

Herz: Grenzen 1 Finger ausserhalb des r. Sternalrandes l. Mammillarlinie Spitzenstoss nicht lokalisierbar. Töne leise, rein.

26. II. Sekretion wechselnd um 50—60 ccm pro die.

2. III. Pat. stets fieberfrei, fühlt sich wohl.

18. III. Sekretion wechselnd 30—50 ccm pro die. Pat. fühlt sich sehr wohl. Appetit gut; völlig fieberfrei.

4. IV. Pat. klagt über Schmerzen auf der l. Thoraxseite bei tiefem Atmen. L. in den seitl. Thoraxpartien auf Höhe des ang. scap. Reiben.

6. IV. Reiben nur noch in der Gegend d. ang. scapulae zu hören.

7. IV. Kein Reiben mehr. Wunde granulierend. Täglich werden 30—40 ccm Eiter entleert. Keine Tb. darin.

17. IV. Entleerung von 30 ccm Eiter pro die, keine Tb. im Eiter, keine Tb. im sputum.

27. IV. Der Pleuradrain war den ganzen Tag aus der Wunde. Kein Fieber. Nach Auskochen wird der Drain wieder in die alte Wunde eingeführt. Es entleert sich im Anschluss daran kein Eiter,

28. IV. Wiederum 25—30 ccm Eiter.

3. V. Pleuradrain entfernt.

6. V. Pat. beginnt aufzustehen.

17. V. Austrittstatus. Die Drainagewunde ist in guter Zuheilung begriffen. Das allgemeine Befinden der Pat. ist sehr gut. Starke Gewichtszunahme (bis 95 kg). Wenig Husten, wenig Auswurf.

Lungen: Der Schall ist auf der linken Seite leicht gedämpft.

Atmungsgeräusch: Links überall, vorn und hinten, vesiculär an der Spitze verschärft, mit verlängertem Exspirium und fein- bis mittelblas., z. T. klingd. feuchtem Rasseln. Weiter unten feuchtes Rasseln und viel Reiben. Rechts: Atemgeräusch überall vesiculär, an der Spitze etwas verschärft, in der fossa supraspinata mit feinblas. feucht. nicht klingd. Rasseln. Sonst rechts ohne Nebengeräusch.

Epikrise:

Bei einer Patientin mit einem seit ca. 1 Jahr bestehenden artefiziellem Pneumothorax tritt im Anschluss an eine Nachfüllung eine putride Pleuritis auf, diese wird durch Rippenresektion geheilt, wobei der Pneumothorax geopfert werden muss. Nachher keine Verschlimmerung des Lungenbefundes.

Resultate.

Wenn wir die Resultate der Pneumothoraxbehandlung in den 8 mitgeteilten Fällen überblicken, so erscheinen sie nichts weniger als glänzend. Am besten erscheint das Resultat im Fall I. Hier hat trotz bestehender Kehlkopftuberkulose der Pneumothorax offenbar eine rasche Entwicklung der Krankheit in der bis dahin anscheinend verschonten Lunge verhindert und Aussichten auf eine Heilung derselben geschaffen.

Im Fall II war offenbar ein günstiger Erfolg vorhanden, und man hätte hoffen können, durch dauernde Erhaltung des Pneumothorax ein schönes Resultat zu erzielen. Leider liess man, als eine Pleuritis auftrat, den Pneumothorax eingehen, und als der Patient ein Jahr später das Krankenhaus wieder aufsuchte, war in der andern Lunge schon eine zwar noch geringe, aber doch progrediente Erkrankung vorhanden, so dass die Erneuerung des Pneumothorax keinen Erfolg hatte.

In den Fällen III—IV war die Erkrankung, als der Pneumothorax angelegt wurde, nicht mehr einseitig, und deshalb war kein Erfolg zu erreichen In Fall III hatte die Erkrankung einseitig geschienen, im Fall IV war eine Affektion der andern Seite nachgewiesen, doch war die Hoffnung auf einen Erfolg berechtigt gewesen. Diese beiden Fälle sind deshalb besonders instruktiv, weil sie zeigen, dass eine anscheinend einseitige schwere Lungentuberkulose sehr häufig in Wirklichkeit schon beide Teile ergriffen hat.

Fall V demonstriert die Regel, dass man bei der akuten einseitigen Tuberkulose häufig Misserfolge hat, weil die Erkrankung sich sehr rasch auf die andere Seite ausdehnt. Doch muss zugegeben werden, dass in diesem Falle der Entschluss zur Operation zu spät gefasst wurde, und dass man durch früheres Eingreifen vielleicht einen besseren Erfolg erreicht hätte. Der Pneumothorax hat durch das Auftreten eines Empyems schliesslich noch geschadet.

Im Fall VI war von vornherein kein Erfolg zu erwarten, und es handelte sich nur um einen letzten Versuch.

Fall VII ist der einzige, in dem die Herstellung eines ausgedehnteren Pneumothorax nicht gelang.

Fall VIII ist statistisch nicht verwertbar, da der Pneumothorax nicht in der Klinik angelegt wurde. Er illustriert aber die Zwischenfälle, die die Durchführung der Kur unmöglich machen können.

Zu den 7 Fällen, bei denen in der Klinik ein Pneumothorax angelegt wurde, kommen noch 2, die gegenwärtig noch in Behandlung sind und deshalb nicht berücksichtigt wurden, und 2, die die Operation verweigert haben. Diese Fälle machen unter den 500—600 Fällen von Lungentuberkulose, die in den letzten 3 Jahren in der Basler Klinik behandelt wurden (auf die Zahl von 500—600 kommt man, wenn man die mehrmals aufgenommenen Kranken, die in der gewöhnlichen Statistik mehrfach gezählt wurden, nur einmal rechnet), keine 2 % aus. Das ist ein geringerer Prozentsatz als Volhard fand (4,3 %). Freilich ist zu berücksichtigen, dass in der Basler Klinik die meisten Kranken, bei denen das Hochgebirge und die Sanatoriumsbehandlung noch Aussichten auf Dauererfolg bieten, nach der Basler Volksheilstätte in Davos geschickt werden. Dort wird bei einem Teil der Patienten noch ein Pneumothorax angelegt. Sehr erheblich wird aber das prozentische Verhältnis dadurch nicht verändert. Hingegen geben die Fälle, die in Davos operiert werden, eine bessere Prognose, so dass die Dauerresultate der Pneumothoraxtherapie in Wirklichkeit etwas besser sind, als es nach unserem Material erssheint.

Wir können also als Schlussergebnis sagen, dass die Pneumothoraxtherapie kaum bei 4 % der Phthisiker indiziert ist, und dass sie beim grösseren Teil der Operierten erfolglos ist oder (was besonders vom Krankenhausmaterial gilt) nicht durchgeführt werden kann bezw. wegen Komplikationen unterbrochen werden muss.

Das hindert aber nicht in der Pneumothoraxtherapie eine wertvolle Bereicherung der Tuberkulosebehandlung zu erblicken

Wenn auch nur ganz wenige Fälle einen dauernden Nutzen davon tragen, so muss uns das doch veranlassen, in geeignet erscheinenden Fällen einen Versuch zu machen. Wirklichen Schaden haben wir nur in einem Falle gesehen (Fall I), in dem

der schlechte Zustand des Patienten die Entstehung des Empyems wohl begünstigt hat. Fall VIII ist ein Beispiel dafür, dass auch die schwerste Komplikation, das jauchige Empyem, in der Regel nur zur Abbrechung der Kur zwingt, aber keinen dauernden Schaden hinterlässt.

Zur Technik der Therapie können wir keinen neuen Beitrag liefern. Einzig sei darauf hingewiesen, dass wir von der Verwendung grosser Stickstoffmengen auf ein Mal nie nennenswerte Nachteile gesehen haben.

Literatur.

1. **Amrein O. u. Lichtenhahn F.** (Arosa). „Klinische Erfahrungen mit Pneumothoraxbehandlung bei Lungentuberkulose", Correspondenzblatt für Schw. Aerzte. 1913. No. 42.

2. **Brauer L.** „Der therapeutische Pneumothorax". Deutsche mediz. Wochenschrift. 1906. No. 17.

3. **Idem.** „Die Behandlung der einseitigen Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax". Ebenda 1906, No. 17.

4. **Brauer L. u Lucius Spengler.** „Erfahrungen und Ueberlegungen zur Lungenkollapstherapie. II. Die Technik des künstlichen Pneumothorax (einschliesslich der Todesfälle durch Punktion und Luftembolie"). Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. XIV.

5. **Idem.** „Erfahrungen und Ueberlegungen zur Lungenkollapstherapie. III Klinische Betrachtungen bei künstlichem Pneumothorax. Ebenda XIX.

6. **Brauer L.** „Chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten". Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1910, 2. Heft. Februar.

7. **Bruns.** „Ausschaltung einzelner Lungenlappen zu therapeutischen Zwecken". Deutsche med. Wochenschrift. 1911. No. 18.

8. **Burckhardt.** „Indikationen und Technik des künstlichen Pneumothorax mit Vorstellung von Fällen". Autoreferat. (Basler mediz. Ges. Sitzung 15. IV. 1912). Corr. Bl. f. Schw. Aerzte 1913.

9. **Burnand R.** (Leysin). „Sur les résultats therapeuthiques immédiats du pneumothorax artificiel." Presse méd. 1912. p. 723.

10. **Idem.** „Comment se comporte le poumon „opposé" dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel". Ebenda. 1913. No. 74.

11. **Daus S.** „Historisches und Kritisches über künstlichen Pneumothorax bei Lungenschwindsucht". Therapie der Gegenwart. Mai 1909.

12. **Eulenburg's** „Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde" Bd. XIX. Seite 225—247 (A. Fraenkel.) III A, 1898.

13. **Forlanini C.** (Pavia). „Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax". Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 35.

14. **Idem.** „Versuche mit künstlichem Pneumothorax bei Lungenphthise". Münchner med. Wochenschr. 1894. No. 15.

15. **Idem.** „Seit sechs Jahren bestehender, durch künstlichen Pneumothorax behandelter Lungenabszess". Ebenda, 1910, No. 3.

16. **Idem.** „Ueber die respiratorische Funktion der durch künstlichen Pneumothorax geheilten, nach der Behandlung wieder ausgedehnten Lunge". Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 6.

17. **Forlanini C.** „Die Behandlung der Lungentuberkulose mit dem künstlichen Pneumothorax". Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. IX. 1912.

18. **Graetz Fr.** „Der Einfluss des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge". Beiträge z. Klinik der Tuberkulose. X.

19. **Jessen.** „Ueber den künstlichen Pneumothorax". Würzburg 1911.

20. **Kistler E.** (Davos). „Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax". Beiträge z. Klinik der Tuberkulose. XIX. (Sonderabdruck).

21. **Keller.** „Erfahrungen über den künstlichen Pneumothorax". Ebenda (Sonderabdruck).

22. **Muralt von. L** (Davos). „Die Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax". Münchner med. Wochenschr. 1910. No. 19.

23. **Idem.** „Manometrische Beobachtungen bei der Ausübung der Therapie des künstlichen Pneumothorax". Beiträge z. Klinik der Tuberk. XIX. (Sonderabdruck).

24. **Nienhaus** (Davos). „Die Behandlung einseitiger, schwerer Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax". Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1910, No. 11.

25. **Piéry M. & B. Le Bourdellès.** „La pratique du pneumothorax artificiel en phthisiothérapie (Méthode de Forlanini). Paris (Masson & Co. éditeurs).

26. **Schmidt A.** „Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstlichem, Pneumothorax". Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 13.

27. **Spengler L** (Davos). „Der Ablauf der Lungentuberkulose unter dem Einflusse des künstlichen Pneumothorax". Correspenzbl. f. Schw. Aerzte 1909. No. 23.

28. **Idem.** „Dauererfolge bei Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mittelst künstlichen Pneumothorax". Münchner med. Wochenschr. 1911. No. 9.

29. **Idem.** „Ueber die Lungenkollapstherapie". Correspenzbl. f. Schw. Aerzte, 1913, No. 33.

30. **Staub H.** (Davos). „Die Lungentuberkulose im Röntgenbild". Corresp. für Schw. Aerzte, 1913, No. 41.

31. **Stähelin R.** (Basel). „Respirationskrankheiten", Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. (Sonderabdruck aus dem Februarheft 1913).

32. **Volhard F.** „Ueber den künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose und Bronchiektasien". (Sonderabdruck aus der Münchner mediz. Wochenschr. No. 32. 1912).

33. **Warnecke** (Davos). „Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax". (Sonderabdruck) Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose XXV.

34. **Wellmann.** „Ueber künstlichen Pneumothorax". Münchner med. Wochenschr. 1908. No. 34.